

Université de Montréal

Rééducation sensitive chez des personnes présentant de l'hypoesthésie tactile et de la névralgie  
à la main suite à des neuropathies focales

*Par*

Maya Hammoud

École de réadaptation, Faculté de médecine

Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de maîtrise  
en sciences de la réadaptation

Décembre 2019

© Maya Hammoud, 2019



Université de Montréal

Unité académique : école de réadaptation, Faculté de médecine

---

*Ce mémoire intitulé*

Rééducation sensitive chez des personnes présentant de l'hypoesthésie tactile et de la névralgie  
à la main suite à des neuropathies focales

*Présenté par*

**Maya Hammoud**

*A été évalué(e) par un jury composé des personnes suivantes*

**Dre Carole Fortin**

Président-rapporteur

**Dr Joseph-Omer Dyer**

Directeur de recherche

**Dr Daniel Bourbonnais**

Codirecteur

**M<sup>me</sup> Julie Masse**

Codirecteur

**Dr Jason Bouffard**

Membre du jury

## Résumé

**Introduction:** Les neuropathies focales (NF) peuvent entraîner de l'hypoesthésie tactile et de la douleur neuropathique spontanée (névralgie). La méthode de rééducation sensitive de la douleur décrite par Spicher et collaborateurs (MRSD) propose un traitement innovant des symptômes sensitifs des NF.

**Objectifs :** Chez des patients présentant une hypoesthésie tactile et de la névralgie à la main découlant d'une NF : 1) Décrire l'utilisation de la MRSD, 2) Vérifier son applicabilité, 3) Vérifier s'il y a une corrélation entre la durée requise de traitement et les caractéristiques cliniques initiales (hypoesthésie tactile, intensité douleur) des patients. 4) Décrire les changements dans l'hypoesthésie tactile et la douleur suite à la MRSD, et 5) Vérifier s'il y a une corrélation entre ces changements de sensibilité tactile et de la douleur.

**Méthodologie:** Une étude par série de cas rétrospective a été effectuée à partir des données de patients collectées au Centre de Rééducation Sensitive de Fribourg (Suisse) entre juillet 2004 et Octobre 2018.

**Résultats:** Sur 58 patients inclus dans l'étude, 42 ont complété la MRSD avec une durée requise moyenne de traitement de  $124 \pm 104$  jours. Cette durée de traitement était corrélée ( $r_{\text{Spearman}}=.395$ ) avec la sévérité des symptômes sensitifs (hypoesthésie tactile, douleur) avant la thérapie. On observe une diminution importante ( $p<.001$ ) de l'hypoesthésie tactile et de la douleur entre le début et la fin du traitement. La diminution de l'hypoesthésie était modérément corrélée ( $r_{\text{Spearman}}=.336$ ) avec la diminution de la douleur.

**Conclusion:** La MRSD est applicable au traitement de l'hypoesthésie tactile avec névralgie à la main découlant d'une NF.

**Mots-clés :** Lésion nerveuse périphérique, Mononeuropathie, Douleur neuropathique, Hypoesthésie tactile, Stimulation tactile, Vibration mécanique, Rééducation sensitive.

## Abstract

**Introduction:** Focal neuropathies (FN) can lead to tactile hypoesthesia and spontaneous neuropathic pain (neuralgia). The Somatosensory Rehabilitation Method described by Spicher and collaborators (SRM) proposes an innovative approach to treating sensory symptoms in patients with FN.

**Objectives:** In patients with tactile hypoesthesia and hand neuralgia arising from FN: 1) Describe the use of SRM, 2) Verify its applicability, 3) Determine if there is a correlation between the duration of treatment and patients' clinical characteristics (tactile sensitivity and pain intensity) before therapy. 4) Describe changes in tactile hypoesthesia and pain measures subsequent to treatment with SRM, and 5) Determine if there is a correlation between changes in tactile sensitivity and changes in pain intensity in patients treated with SRM.

**Methodology:** A retrospective case series study was carried out using data from patients admitted to the Somatosensory Rehabilitation Centre of Fribourg (Switzerland) from July 2004 and October 2018.

**Results:** Of 58 patients included in the study, 42 completed SRM until the end of the therapy with an average duration of treatment of  $124 \pm 104$  days. The duration of treatment was moderately correlated ( $r_{\text{Spearman}} = 0.395$ ) with the severity of sensory symptoms (tactile hypoesthesia and pain intensity) before therapy. There was a significant decrease ( $p < .001$ ) in tactile hypoesthesia and pain intensity between the beginning and the end of treatment. The decrease in tactile hypoesthesia was moderately correlated ( $r_{\text{Spearman}} = 0.336$ ) with the decrease in pain.

**Conclusion:** SRM can be used for treating tactile hypoesthesia and hand neuralgia arising from FN.

**Keywords:** Peripheral nerve injury, Mononeuropathy, Neuropathic pain, Tactile hypoesthesia, Tactile stimulation, Mechanical vibration, Somatosensory rehabilitation.

# Table des matières

Résumé .....	iv
Abstract .....	v
Table des matières .....	vi
Liste des tableaux .....	ix
Liste des figures .....	x
Liste des sigles et abréviations .....	xi
Remerciements .....	xiv
Chapitre 1 – Introduction .....	15
1.1 Système nerveux périphérique .....	15
1.2 Neuropathies .....	15
1.3 Neuropathies focales .....	17
1.4 Hypoesthésie dans les neuropathies focales .....	20
1.5 Évaluation de l’hypoesthésie tactile .....	21
1.6 Approche de rééducation de l’hypoesthésie tactile .....	24
1.7 Douleur neuropathique d’origine périphérique .....	28
1.8 Interventions pour les douleurs neuropathiques d’origine périphérique .....	32
1.9 Méthode de rééducation sensitive de la douleur (MRSD) .....	35
1.10 Problématique .....	38
1.11 Hypothèses .....	39
1.12 Objectifs .....	40
1.13 Organisation générale du mémoire .....	40
Chapitre 2 – Méthodologie générale .....	42

Chapitre 3 – Résultats .....	46
3.1 Contribution des coauteurs.....	46
3.2 Article .....	47
Abstract .....	48
Highlights.....	49
3.2.1 Introduction.....	49
3.2.2 Methods .....	52
3.2.2.1 Design and settings .....	52
3.2.2.2 Patients.....	52
3.2.2.3 General SRM protocol .....	53
3.2.2.4 Assessments .....	57
3.2.2.4.1 Pain characteristics .....	57
3.2.2.4.2 Aesthesiography.....	58
3.2.2.4.3 Tingling signs .....	58
3.2.2.4.4 Vibration perception test (VPT) .....	59
3.2.2.4.5 Pressure perception test (PPT).....	60
3.2.2.4.6 Static two-point discrimination test (S2PD).....	60
3.2.2.4.7 Stimulation by mechanical vibrations .....	61
3.2.2.4.8 Line rehabilitation .....	62
3.2.2.4.9 Hands-on therapy.....	62
3.2.2.4.10 Statistical analysis .....	63
3.2.3. Results .....	64
3.2.3.1 Patients.....	64
3.2.3.2 Pre-post differences in clinical measures at the end of SRM .....	66

3.2.3.3 Correlations between change in pain intensity and tactile sensitivity measures	68
3.2.4. Discussion	68
3.2.5. Conclusion	75
Chapitre 4 – Discussion	77
4.1 Population de patients	78
4.2 Intervention	81
4.2.1 Modalités d’intervention et mécanismes sous-jacents	81
4.2.2 Différence de l’utilisation de la MRSD pour l’allodynie et l’hypoesthésie	83
4.2.3 Différences entre MRSD et TRS	85
4.3 Mesures de résultats	86
4.3.1 Qualités psychométriques des mesures	86
4.3.2 Limites des mesures de sensibilité tactile	87
4.3.3 Mesures de la douleur	88
4.4 Limites de l’étude en termes de devis (méthodologie)	90
Chapitre 5 – Conclusion	92
Références bibliographiques	93



## Liste des tableaux

**Table 1:** Comparison of clinical measures assessed at the start of SRM among included nerve branches between patients who completed the SRM and those who did not .....66

**Table 2:** Difference and statistical comparison (Wilcoxon test) of pain intensity and tactile sensitivity measures from the start of the SRM to the end of the SRM in the treated nerve branches (n= 64) of patients who completed the therapy .....68

## Liste des figures

**Figure 1.** – Flowchart of SRM assessments and interventions of a patient referred for neuropathic pain due to a PNI and treated with SRM for tactile hypoesthesia and neuralgia in the palm of the hand.....56

**Figure 2.** – Distribution of the included nerve branches among the cutaneous nerves in the palm of the hand .....64

## Liste des sigles et abréviations

CRPS : *complex regional pain syndrome*

D2PD : test de discrimination de 2 points dynamiques

DASH : *Disabilities of Arm, Shoulder and Hand questionnaire*

ECR : essai clinique randomisé

g : gramme

Hz : hertz

ICC : *intraclass correlation coefficient*

IQR : interquartile range

LNP : lésion nerveuse périphérique

MHAVIE : mesure des habitudes de vie

mm : millimètre

MPQ : *McGill Pain Questionnaire*

MRSD : Méthode de rééducation sensitive de la douleur

NF : neuropathie focale

NP : neuropathie périphérique

PNI : *peripheral nerve injury*

PPT : test de perception de la pression

QDSA : Questionnaire de la douleur Saint-Antoine

$r_{\text{Pearson}}$  : Coefficient de corrélation de Pearson

$r_{\text{Spearman}}$  : Coefficient corrélation de Spearman

S2PD : test de discrimination de 2 points statiques

SDRC : syndrome de douleur régionale complexe

sec: seconde

SF-36: *36-items short form health survey*

SMT : stimulation magnétique transcrânienne

SNC : système nerveux central

SNP : système nerveux périphérique

SRM : *somatosensory rehabilitation method*

SWM : monofilaments de Semmes-Weinstein

TENS : *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*

TRS : technique de rééducation sensorielle

VPT : test de perception d'une vibration mécanique

*À mes parents, mon grand-père et Fatme Joma'a,*

*Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.*

*À mes sœurs Sarah et Mayssa'a et mes amies Amena et Mariam,*

*Elles vont trouver ici l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance pour le soutien qu'elles n'ont cessé de me porter.*

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux.*

## Remerciements

Je tiens à exprimer ma gratitude et mes vifs remerciements à mon directeur de recherche Dr. Joseph-Omer Dyer et mes co-directeurs Dr. Daniel Bourbonnais et M<sup>me</sup> Julie Masse pour leur soutien dans un souci de voir un travail abouti parfaitement, ainsi que pour leur disponibilité, leurs remarques pertinentes, leur encouragement, leur confiance et leurs conseils précieux qu'ils m'ont prodigués tout au long de la réalisation de ce projet.

Je me sentirais coupable d'ingratitude si je ne remerciais pas Dre Tara Packham, Dr Jean-Marie Annoni, M<sup>me</sup> Eva Létourneau, M<sup>me</sup> Isabelle Quintal et M. Claude Spicher pour leur précieux conseils, ainsi que leur participation à ce travail.

Je tiens à remercier aussi Dre Carole Fortin et Dr Jason Bouffard de m'avoir honoré en acceptant de juger notre modeste travail.

Veuillez trouver ici le témoignage de mon respect le plus profond.

# Chapitre 1 – Introduction

## 1.1 Système nerveux périphérique

Le système nerveux se divise en un système nerveux central (SNC) et un système nerveux périphérique (SNP). Le SNC inclut l'encéphale et la moelle épinière, tandis que le SNP inclut les autres structures nerveuses qui sont à l'extérieur du SNC. Le SNP permet essentiellement de faire la liaison entre le SNC et l'ensemble des tissus et des organes du corps (Hanewinkel et al., 2017; Rigoard et al., 2009). Les nerfs crâniens, racines nerveuses, plexus, nerfs périphériques, ganglions autonomiques, ainsi que les jonctions neuromusculaires et récepteurs sensitifs sont parmi les structures qui forment le SNP (Rigoard et al., 2009). Les structures du SNP incluent des composantes faisant partie du système nerveux autonome et du système nerveux somatique (Lange-Maia et al., 2017). Ces deux systèmes fonctionnent en complémentarité pour assurer un ensemble de fonctions essentielles à l'équilibre et à la survie de l'organisme (Lange-Maia et al., 2017). Le système nerveux autonome, qui comprend les systèmes nerveux sympathique et parasympathique, est responsable des fonctions de régulation de l'homéostasie et des fonctions vitales des tissus et de l'organisme (Vaillancourt et al., 2017). Quant au système nerveux somatique, il est essentiellement responsable du contrôle des mouvements du corps et de la perception du positionnement du corps dans l'espace et de la sensibilité de la peau. Dans sa fonction de relais entre le SNC et les organes du corps, il est également possible de distinguer entre les systèmes efférent et afférent du SNP. Le système efférent transmet les influx en provenance du SNC pour activer les fibres musculaires, tandis que le système afférent transmet les informations sensorielles en provenance des tissus de la périphérie vers le SNC (Menorca, Fussell, & Elfar, 2013). Toute atteinte du SNP peut donc entraîner des troubles autonomiques (ex. : régulation de la constriction/vasodilatation des artéριοles), somatiques efférents (ex. : troubles de l'activation musculaire) et somatiques afférents (ex. : trouble de la sensibilité).

## 1.2 Neuropathies

Les neuropathies sont des atteintes fréquentes du SNP qui regroupent une grande variété de pathologies (Martyn & Hughes, 1997). Une revue systématique des études épidémiologiques

suggère qu'environ 6,9% de la population générale présenterait des atteintes neuropathiques (van Hecke, Austin, Khan, Smith, & Torrance, 2014). Elles pourraient même être plus fréquentes en réalité puisque certaines études présentent des prévalences qui vont au-delà de 10% (van Hecke et al., 2014). Il demeure que les prévalences rapportées diffèrent grandement d'une étude à l'autre. Ainsi, on a rapporté une prévalence entre un et trois pour cent en incluant l'ensemble des neuropathies dans la population générale (Bouhassira, Lanteri-Minet, Attal, Laurent, & Touboul, 2008). Cette disparité entre les études pourrait être en partie attribuable aux différentes manières de définir et de classer les neuropathies. La classification anatomoclinique des neuropathies permet de distinguer entre les polyneuropathies, les mononeuropathies multiples et les mononeuropathies focales. Les polyneuropathies consistent en des atteintes qui peuvent toucher simultanément plusieurs sites du SNP. Elles résultent le plus souvent de pathologies systémiques (ex. : polyneuropathies diabétique, éthylique ou par insuffisance rénale chronique). Les mononeuropathies multiples sont des atteintes qui affectent plusieurs troncs nerveux dans une région spécifique du corps, et qui peuvent également découler de conditions de santé systémique (ex.: sarcoïdose) (Hanewinkel et al., 2017). Quant aux mononeuropathies focales, elles résultent de l'atteinte du SNP à un site précis, par exemple l'atteinte d'un seul nerf périphérique (ex. : nerf médian dans le syndrome du tunnel carpien), et sont le plus souvent la conséquence d'une atteinte mécanique (i.e., compression, étirement, laceration découlant d'un trauma). Ces trois types de neuropathies partagent un ensemble de signes et symptômes communs et peuvent entraîner des déficiences, limites d'activités, restriction de la participation sociale ainsi qu'une diminution de la qualité de vie de la personne atteinte (Hanewinkel et al., 2017). La faiblesse musculaire découlant de l'atteinte motrice, ainsi que les troubles de sensibilité résultant de l'atteinte somesthésique (tactile, thermique, nociceptive, proprioceptive) sont parmi les déficiences les plus souvent rencontrées dans les neuropathies.

La localisation anatomique des signes et symptômes aide à la distinction entre les différents types de neuropathies selon leur classification anatomoclinique. Dans les cas de polyneuropathies, les signes sont le plus souvent présents en distal des membres. Ainsi, dans la polyneuropathie diabétique, on observe que les signes et symptômes, notamment les pertes de sensibilité, sont plus importants aux pieds par rapport aux segments plus proximaux du membre inférieur. Dans



les mononeuropathies, les troubles vont correspondre au territoire d'innervation spécifique du tronc nerveux affecté. Par exemple, l'atteinte du nerf médian dans le syndrome du tunnel carpien peut entraîner de la faiblesse au niveau des muscles du pouce et une diminution de la sensibilité tactile dans une partie de la paume de la main. Dans les cas des mononeuropathies multiples, les symptômes se retrouveront dans une région spécifique du corps et dans le territoire d'innervation d'au moins deux nerfs périphériques, comme par exemple des douleurs dans le territoire de plusieurs nerfs intercostaux dans la neuropathie associée à l'Herpès.

### **1.3 Neuropathies focales**

Les neuropathies focales (NF) résultent d'une altération de l'équilibre physiologique ou de la continuité des axones d'un tronc nerveux (ex. : un nerf périphérique) à un site spécifique. Il s'agit des neuropathies les plus fréquentes. Ainsi, on rapporte une incidence des NF de 428 cas par 100 000 personnes/année (Dieleman, Kerklaan, Huygen, Bouma, & Sturkenboom, 2008). On note que cette incidence tend à augmenter dans les plus récentes études. Plusieurs mécanismes de lésion peuvent entraîner des NF. Par exemple, les lésions nerveuses iatrogéniques lors des chirurgies constituent une cause fréquente de NF. Leur prévalence est de 16% de toutes les lésions iatrogéniques produites par des chirurgies nécessitant une anesthésie générale. Les NF consécutives à une compression sont fréquentes au niveau du nerf médian. Le syndrome du tunnel carpien résulte de la compression du nerf médian sous le ligament carpien transverse au niveau du poignet. Sa prévalence est autour de 5,8% chez les femmes et 0,6% chez les hommes (Atroshi et al., 1999; de Krom et al., 1992). Son incidence dans la population générale est autour de 233 cas par 100 000 personnes/année (Dieleman et al., 2008). Quant à la prévalence des neuropathies focales par traumatisme, on relève que 2 à 3% des traumatismes produisent des lésions nerveuses périphériques entraînant des signes et symptômes cliniquement significatifs. On remarque aussi une prédominance des atteintes au niveau du membre supérieur (avant-bras et main) par rapport au membre inférieur. L'ordre croissant des nerfs les plus souvent atteints au niveau du membre supérieur est le nerf radial, suivi du nerf ulnaire et du nerf médian (Robinson, 2000; Taylor, Braza, Rice, & Dillingham, 2008). D'autres mécanismes d'atteintes sont possibles comme les NF consécutives à des brûlures. On estime qu'un tiers des personnes présentant des

brûlures sont sujettes à ressentir une douleur neuropathique associée à leurs brûlures (Choiniere, Melzack, & Papillon, 1991; Nedelec et al., 2016).

Les NF sont souvent classées en fonction de la sévérité de l'atteinte nerveuse. La classification de Seddon, modifiée par Sunderland présente six degrés croissants de sévérité de l'atteinte (H. J. Seddon, 1942; Sunderland, 1951). Le premier degré, qui est le moins sévère, est la neuropraxie qui consiste en une atteinte des cellules de Schwann conduisant à une démyélinisation segmentaire (i.e., d'un segment de l'axone) mais sans altération de la continuité de l'axone, et sans atteinte des tissus conjonctifs qui protègent les axones. La neuropraxie résulte le plus souvent d'un mécanisme de compression prolongée qui provoque une ischémie focale affectant particulièrement les cellules de Schwann (Sunderland, 1951). La myéline produite par ces cellules étant impliquée dans la conduction saltatoire qui accélère la transmission de l'influx nerveux, la neuropraxie entraîne donc un ralentissement sans abolition de la conduction nerveuse. La neuropraxie n'est pas considérée comme étant une dénervation puisqu'il n'y a pas de perte de la conduction nerveuse et du lien trophique entre le corps cellulaire de la fibre nerveuse et la structure innervée (ex.: fibre musculaire, récepteur cutané). D'une manière générale, la récupération à la suite d'une neuropraxie est complète si la source de compression n'est pas maintenue. Cette récupération est attribuée au mécanisme de remyélinisation segmentaire qui dure deux à trois mois après la lésion initiale (H. Seddon, 1965). L'axonotmèse, qui désigne le second degré est une lésion au niveau de l'axone avec une démyélinisation, mais sans que les gaines de tissu conjonctif dans lesquelles chemine l'ensemble des axones ne soient touchées. L'axonotmèse résulte le plus souvent d'un traumatisme (ex.: coup avec un objet contondant) et la récupération s'effectue grâce au mécanisme de régénérescence wallérienne qui permet une repousse axonale entre 0,5 et 3 mm/jour selon les conditions (H. Seddon, 1965). Ainsi, le succès et le temps de récupération de l'axonotmèse dépendent de la distance entre le site de la lésion et la jonction avec l'organe innervé. Les deux degrés suivants d'atteinte sont tous des variantes de l'axonotmèse, mais en incluant des atteintes de plus en plus importantes du tissu conjonctif qui protège les axones. Le degré trois consiste en une axonotmèse avec en plus une atteinte des gaines endoneurales (i.e., endonèvre) dans lesquelles les axones cheminent, mais avec préservation du périnèvre et de l'épinèvre. Le degré quatre consiste en une axonotmèse avec

l'atteinte de l'endonèvre, et du périnèvre sans atteinte de l'enveloppe de tissu conjonctif externe du nerf, l'épinèvre. Les degrés d'atteinte trois et quatre découlent souvent d'un traumatisme subi avec un objet tranchant. La récupération, dans ces cas, se déroule de la même manière que pour les axonotmèses du second degré mais la régénérescence wallérienne est plus lente et parfois incomplète surtout s'il y a établissement d'une cicatrice tissulaire adjacente à la lésion nerveuse ou d'un névrome (H. Seddon, 1965). En passant au degré cinq qui est la neurotmèse, il y a une lésion qui implique l'atteinte de l'axone, de la myéline et de tout le tissu conjonctif comprenant l'endonèvre, le périnèvre et l'épinèvre (Sunderland, 1951). Ce degré d'atteinte survient après une blessure avec un objet tranchant (ex. : arme blanche) qui entraîne une section complète du tronc nerveux. Dans le cas d'une neurotmèse, la gravité et la profondeur de la blessure rend la régénérescence nerveuse autonome impossible sans une intervention chirurgicale qui peut d'une part « orienter » et « aider » le nerf à poursuivre un trajet semblable à ce qu'il avait été avant la lésion, et d'autre part, éviter une régénérescence aléatoire. Toutefois, la récupération complète reste toujours incertaine en raison des différentes conditions devant être remplies pour l'obtenir. Le degré six qui est le plus sévère, a été introduit en 1988 par Mackinnon et Dellon (Mackinnon & Dellon, 1988). Ce degré représente un ensemble d'atteintes diverses présentes tout le long du tronc nerveux. Ces atteintes disséminées varient dans leur degré de sévérité du degré 3 jusqu'au degré 5. Dans ces cas, le pronostic de récupération est plus imprévisible et nécessitera une plus longue période par rapport aux lésions avec des degrés de sévérité moindre.

Tout comme pour les autres neuropathies, les NF peuvent entraîner des troubles autonomiques, moteurs, sensitifs et des douleurs neuropathiques. Le portrait clinique de ces patients peut être complexe en considérant l'ensemble des atteintes possibles. Il importe de bien évaluer ces patients pour bien cerner les déficiences, et pouvoir adapter la prise en charge de ces patients en fonction des problèmes les plus prioritaires. Les troubles autonomiques peuvent entraîner, entre autres, des dysfonctionnements vasomoteurs, des changements secondaires des tissus (ex. : coloration, température), et la présence des troubles circulatoires dont l'œdème. Les troubles moteurs se manifestent en faiblesse musculaire, fatigabilité, atrophie musculaire. Les troubles sensitifs se présentent sous forme d'une diminution de la sensibilité (hypoesthésie), telle que l'hypoesthésie de la sensibilité de protection (douleur, température), la sensibilité tactile, et la

proprioception. Les patients peuvent également présenter des sensations anormales mais non-douloureuses telles que les paresthésies (engourdissement, fourmillement, picotements). Quant aux douleurs qui sont causées par la lésion nerveuse en elle-même, c'est-à-dire les douleurs neuropathiques, elles peuvent prendre la forme de douleurs spontanées (névralgies) ou évoquées (allodynies) (Truini, Garcia-Larrea, & Cruccu, 2013).

## **1.4 Hypoesthésie dans les neuropathies focales**

Les NF peuvent entraîner des troubles de sensibilité qui se traduisent par une diminution (hypoesthésie), ou même une perte de la sensibilité (anesthésie) affectant différentes modalités sensitives. Ces patients peuvent donc présenter des atteintes de différents types de sensibilité dont l'hypoesthésie nociceptive, thermique, tactile, proprioceptive, de localisation (locognosie) et de reconnaissance des objets (stéréognosie). Il est pertinent cliniquement de pouvoir distinguer et évaluer ces différentes formes de sensibilité afin de suivre l'évolution de la condition des patients. En effet, la sensibilité des patients présentant des NF récupère souvent en débutant par certaines modalités qui sont plus précoces à récupérer, puis vers celles qui le sont moins selon l'ordre chronologique suivant : nociception, thermique, tactile, stéréognosie, proprioception. Cet ordre serait lié au fait que dans le cas des NF, les modalités transmises par les fibres sensitives de plus petits calibres (nociception) récupèrent plus rapidement leur fonction que les modalités qui sont transmises par des plus grandes fibres nerveuses (proprioception) (Malenfant et al., 1998). La capacité de percevoir des stimulations douloureuses (nociception) et les changements de température (sensibilité thermique) sont considérées comme faisant partie de la sensibilité de protection (Ceynowa, Mazurek, Pankowski, Roclawski, & Treder, 2015). La sensibilité de protection contribue à permettre au patient de percevoir des stimulations qui pourraient attenter à l'intégrité de ses tissus. Par exemple, si le patient ne perçoit pas de douleur pour une stimulation potentiellement dangereuse, il pourrait ne pas avoir le comportement de retrait qui lui permette d'éviter des lésions tissulaires. Il importe donc d'évaluer les différents déficits sensitifs des patients pour suivre l'évolution de la condition et estimer la sévérité et l'impact clinique des atteintes. La manière d'évaluer chaque type de sensibilité dépend évidemment de la manière dont elle est définie. Ainsi, l'hypoesthésie thermique peut être définie comme étant une diminution de la sensibilité aux changements de température par rapport aux valeurs normales

attendues. L'hypoesthésie thermique doit être prise en charge cliniquement lorsqu'elle met à risque la zone atteinte, si le patient perd de sa sensibilité de protection, c'est-à-dire s'il ne peut pas percevoir une diminution ou une augmentation de la température qui entraîne un risque de lésion des tissus (Ceynowa et al., 2015). Par exemple, on considère que le manque de perception d'une température de plus de 50°C ou au-dessous de 6°C est considérée comme une altération de la sensibilité de protection qui met le patient plus à risque d'avoir des lésions thermiques (Malenfant et al., 1998). De la même manière, la sensibilité tactile peut être définie et évaluée de plusieurs manières. Par exemple, une étude sur les troubles sensitifs chez des Grands-Brûlés a défini le déficit de la sensibilité cutanée (i.e., hypoesthésie tactile) comme étant une augmentation du seuil de perception de la pression appliquée sur la peau par rapport à une valeur normale attendue (Malenfant et al., 1998). Cependant, il existe d'autres façons de définir et d'objectiver la sensibilité tactile qui sont décrites dans la littérature, comme par exemple la capacité à discriminer entre le toucher avec un ou deux points de stimulation (Malenfant et al., 1998). L'évaluation de la proprioception doit également être considérée dans les derniers stades de récupération. En somme, il importe de bien définir les modalités sensibles, et d'utiliser les évaluations les plus appropriées pour objectiver les déficiences sensibles.

## **1.5 Évaluation de l'hypoesthésie tactile**

Les NF entraînent souvent des déficits de la sensibilité tactile, et son évaluation permet de rendre compte de la localisation de l'atteinte, de sa sévérité et de son évolution. Dans un contexte clinique, il importe d'avoir accès à des évaluations qui soient applicables malgré les contraintes pratiques, tout en permettant d'objectiver adéquatement l'atteinte, et de rendre compte de son évolution. Dans un contexte de recherche, on utilisera, autant que possible, les évaluations possédant les meilleures propriétés psychométriques en regard des objectifs de recherche. Différentes évaluations ont été développées pour évaluer l'hypoesthésie tactile à la main. Ces évaluations peuvent être classées selon un modèle hiérarchique qui les catégorise selon le niveau de complexité des mécanismes neurologiques impliqués pour percevoir la stimulation (Jerosch-Herold, 1992). Selon ce modèle, les évaluations les moins complexes devraient être considérées en premier lieu lorsque la sensibilité tactile commence à être récupérée. Les tests de perception de la pression (*Pressure perception threshold: PPT*) et de perception d'une vibration (*Vibration*

*perception test*: VPT) sont considérés comme étant des tests moins exigeants au niveau perceptuel (Jerosch-Herold, 1992). Le PPT vise à établir le seuil de force (en gramme) que la personne peut percevoir avec un monofilament appliqué à un endroit précis sur la peau. Quant au VPT, il évalue l'amplitude seuil (en millimètre) d'une vibration mécanique, à une fréquence et à une pression fixe, que la personne peut percevoir à un endroit sur la peau. Les tests de discrimination de deux points statiques (*Static 2 points discrimination*: S2PD) et dynamiques (*Dynamic 2 points discrimination*: D2PD) ainsi que la locognosie sont parmi les tests de sensibilité tactile qui sont considérés comme étant plus complexes au niveau perceptuel que le PPT et le VPT (Jerosch-Herold, 1992). Ces tests plus complexes pourraient être envisagés dans des niveaux plus avancés de récupération. La discrimination de deux points est la distance seuil (en millimètre) à laquelle la personne arrive à distinguer entre un toucher d'un point ou de deux points appliqués en statique ou dynamique. La locognosie consiste en la capacité de la personne à localiser l'endroit où une stimulation tactile est appliquée sur la peau. Finalement, le test de la stéréognosie est perceptuellement encore plus complexe que les tests de sensibilité tactile précédents, il devrait être effectué lorsque la récupération est bien amorcée. La stéréognosie est la capacité de la personne à pouvoir reconnaître des objets avec la main. Ce mémoire aborde surtout les tests de PPT et S2PD qui ont été utilisés dans le présent projet pour objectiver la sévérité et l'évolution de l'hypoesthésie tactile de patients présentant des lésions nerveuses périphériques à la main. Ces tests ont été considérés en raison de leur applicabilité clinique et parce qu'ils sont les plus fréquemment utilisés dans la littérature (Jerosch-Herold, 1992). Quant au VPT, il a également été utilisé dans le cadre du présent projet, mais plus dans le but d'adapter les paramètres d'une intervention par vibration tactile qui sera présentée ultérieurement dans ce mémoire, que dans un but de suivre l'évolution de l'hypoesthésie tactile. Cependant, puisque dans le cadre de ce mémoire les tests PPT, S2PD et VPT ont été utilisés pour rendre compte de l'évolution de la sensibilité tactile de patients traités et adapter le traitement avec une intervention innovante, il est primordial de présenter les valeurs normales attendues à ces tests ainsi que leurs propriétés métrologiques pour pouvoir interpréter adéquatement les résultats.

Le PPT est le test de sensibilité tactile le plus souvent utilisé en clinique et dans la littérature (J. Bell-Krotoski & Tomancik, 1987). Il est appliqué au moyen des monofilaments von Frey ou de

Semmes-Weinstein. Les études (Desrosiers, Hebert, Bravo, & Dutil, 1996; Voerman, van Egmond, & Crul, 1999) confirment qu'à la phalange distale de l'index de la main, le seuil de perception se situe généralement entre les monofilaments no. 2,83 (0,07 g) et no. 3,84 (0,7 g). De plus, ce seuil varie entre les hommes et les femmes, ces dernières présentant un seuil plus bas. Plusieurs études ont évalué la fiabilité du PPT (Desrosiers et al., 1996). Le PPT bénéficie d'une bonne fiabilité test – retest (intra-juge) ( $r_{\text{Pearson}} = 0.84$ ) (Desrosiers et al., 1996), et un ICC de 0.965 pour la fiabilité inter-juge (Novak, Mackinnon, Williams, & Kelly, 1993). De plus, la sensibilité au changement du PPT a été estimée comme étant adéquate en se basant sur sa capacité de montrer des changements avec une grande taille d'effet chez des patients qui présentaient une récupération de leur sensibilité tactile suite à une lésion nerveuse périphérique (LNP). Ce changement s'avérait remarquable dans la première année post-chirurgie pour une atteinte du nerf ulnaire ou médian. Le changement au niveau du PPT était mesuré par la taille d'effet qui était défini par la différence entre les moyennes ou médianes des mesures avant et après la chirurgie divisée par la mesure de dispersion après la chirurgie (écart-type ou interquartile). La taille d'effet du changement du PPT était de 0,74 (modérée) entre 3 et 6 mois, et 0,73 (modérée) entre 6 et 12 mois post-chirurgie (Rosen, Dahlin, & Lundborg, 2000). Ce test s'avère être parmi les tests les plus sensibles pour suivre la récupération de la sensibilité tactile (Rosen et al., 2000).

Quant au S2PD, peu d'études ont investigué ses qualités métrologiques en utilisant spécifiquement l'esthésiomètre à deux pointes mobiles tel que celui utilisé dans l'étude de ce mémoire. De même, la valeur de référence concernant la distance normale minimale perçue entre deux points a été peu investiguée. À la main, Crosbey et coll., (1989) ont observé une distance minimale perçue d'environ 2,6 mm à la pulpe du deuxième et du cinquième doigt (Crosby & Dellon, 1989). Cependant la validité du S2PD ne semble pas faire l'unanimité dans la littérature. Ainsi, Cashin et McAuley (2017) ont stipulé que cette validité demeure controversée sans toutefois fournir des données spécifiques qui appuient cette affirmation (Cashin & McAuley, 2017). Cependant, les études montrent que chez les sujets n'ayant aucune atteinte, la fiabilité intra-juge du S2PD est élevée (ICC = 0.82) alors que la fiabilité inter – juge est moyenne (ICC = 0,62) à la paume de la main (Catley, Tabor, Wand, & Moseley, 2013).

Dans le cadre de l'étude présentée dans ce mémoire, le VPT est administré au moyen d'un vibreur mécanique, on remarque que les valeurs normales pour ce test chez les personnes sans atteintes neurologiques dépendent de plusieurs facteurs tels que, l'âge, le genre, le site, la température, et la pression exercée par le vibreur sur la peau lors du test. Les valeurs moyennes de VPT perçues au deuxième métacarpe de la main à une fréquence de 120 Hz varient entre 0,51 à 0,86 mm en passant de 3 à 79 ans (Hilz et al., 1998). Une étude a investigué le VPT à 100 Hz et a obtenu un seuil variant entre 0,19 et 0,25 mm sur différents sites de la main (pulpe, phalange et ongle) (Hagander, Midani, Kuskowski, & Parry, 2000). Il faut aussi mentionner que la sensibilité à la vibration mécanique n'est pas toujours mesurée à l'aide d'un vibreur mécanique. En effet, la plupart des études mesurent la sensibilité vibratoire à l'aide de diapasons (64 Hz, 128 Hz et 256 Hz) et ont documenté les propriétés métrologiques de la sensibilité vibratoire de cette manière. Plus précisément, ce test est effectué à l'aide d'un diapason appliqué sur les proéminences osseuses. Il est probable que cette stimulation à l'aide du diapason sur les proéminences osseuses stimule des récepteurs de manière différente par rapport au vibreur placé sur la peau. Cependant, dans le cadre de l'étude présentée dans ce mémoire, le vibreur utilisé avait pour but de recruter les mécanorécepteurs au niveau de la peau, et dans ces conditions, la fréquence de 100 Hz serait appropriée pour recruter la plupart de ces récepteurs (C. Spicher & Quintal, 2015).

## **1.6 Approche de rééducation de l'hypoesthésie tactile**

La rééducation de l'hypoesthésie tactile au niveau de la main implique le plus souvent des approches basées sur des stimulations tactiles. La plupart des études sur ces approches ont porté sur des stimulations tactiles au niveau de la main suite à une chirurgie de réparation pour une lésion périphérique. Deux revues systématiques faites en 2007 et en 2012 ont recensé ces études, et font ressortir que les traitements pour cette condition se basent le plus souvent sur la technique de rééducation sensorielle (TRS) (Miller, Chester, & Jerosch-Herold, 2012; Oud, Beelen, Eijffinger, & Nollet, 2007). La TRS constitue une méthode de traitement pionnière de l'hypoesthésie tactile. Cette méthode a été décrite à l'origine par Wynn-Parry (en 1966) et Dellon (1981) (Miller et al., 2012; Oud et al., 2007). La TRS consiste en une rééducation de la sensibilité de la main par la participation à des activités qui visent à pratiquer la reconnaissance de



stimulations tactiles variées. Cette rééducation débute dès qu'une légère perception subsiste ou vient d'être récupérée au niveau de la zone atteinte. Les activités de reconnaissance tactile consistent à s'entraîner à toucher différentes textures, objets et formes avec ou sans l'aide de la vision. Le protocole ou le régime de traitement incluant notamment la fréquence et la durée des exercices de reconnaissance varie au travers des études. Cependant, on note qu'au travers des études la TRS était utilisée quotidiennement, entre deux à cinq fois par jour et pour une durée variant de 10 à 20 min à chaque séance pratique. Cette méthode vise à stimuler le système somatosensoriel par la pratique répétée de manière à induire des changements maintenus dans le SNC via l'exploitation des mécanismes de neuroplasticité pour favoriser une récupération de la sensibilité tactile (Schmidt-Wilcke et al., 2018). Plusieurs études ont investigué les effets de la TRS. Ces études sont hétérogènes en ce qui a trait aux mesures de résultats pour déterminer les effets de cette méthode sur la sensibilité tactile. Ces mesures de sensibilité tactile incluent le PPT, S2PD, D2PD ainsi que la locognosie (localisation du toucher), la perception des textures, des objets, des formes et des tailles (stéréognosie) (Miller et al., 2012; Oud et al., 2007).

Les premières études qui ont investigué l'utilisation des approches par stimulation tactile pour traiter les hypoesthésies tactiles à la main étaient des séries de cas de patients. Les séries de cas permettent, entre autres, de décrire comment une intervention peut être utilisée pour une clientèle de patients ainsi que la participation des patients à cette intervention. Ceci permet de vérifier si une intervention est applicable à une clientèle, si cette clientèle pourra y adhérer et si elle est faisable dans le contexte pratique clinique ou de recherche. De plus, ce type d'étude permet souvent de décrire les changements entre les mesures cliniques avant (pré-intervention) et à un moment du suivi pendant ou après l'intervention (post-intervention). De telles séries de cas ont permis de mieux comprendre comment les approches par stimulations tactiles peuvent être utilisées avec des patients ayant des lésions nerveuses périphériques, et comment elles pouvaient être combinées à d'autres interventions. Ces études ont également permis d'obtenir des résultats préliminaires qui ont préparé les essais cliniques avec groupe contrôle qui allaient suivre. Ces séries de cas ont notamment porté sur des patients qui ont été traités par la TRS suite à une chirurgie de réparation d'une atteinte nerveuse périphérique. On peut classer ces études en trois catégories, celles qui ont appliqué un programme intensif de TRS (Parry, 1980; Parry &

Salter, 1976), celles qui ont ajouté à la TRS un programme à domicile (Wei & Ma, 1995), et celles qui ont utilisé la TRS immédiatement après la chirurgie (Daniele & Aguado, 2003). Dans la première catégorie, on peut citer les études de Wynn-Parry et coll., 1976 et de Parry et coll., 1980 dans lesquelles la TRS aurait été appliquée de manière intensive selon les auteurs (Parry, 1980; Parry & Salter, 1976). Cependant, ces études ne précisent pas les détails du protocole de traitement pour juger de son intensité. L'étude de Wei et coll. (1995) est un exemple de la deuxième catégorie car elle a combiné la TRS à un programme à domicile (Wei & Ma, 1995). Quant à l'étude de Daniele et coll., elle a débuté la TRS tout de suite après la chirurgie (Daniele & Aguado, 2003). Dans leur ensemble, ces séries de cas montrent une amélioration importante de la perception des textures et des objets chez les personnes traitées par la TRS tel que démontré par le nombre d'objets et de textures identifiés (en moyenne 7 identifications de plus) et la diminution du temps pour reconnaître les objets (en moyenne 11 secondes de moins) entre le début et la fin de cette thérapie. Aussi, les auteurs ont démontré un retour à des valeurs normales de la locognosie à différents endroits sur la main (Parry, 1980; Parry & Salter, 1976), et une diminution de la douleur (Daniele & Aguado, 2003) chez les personnes traitées par TRS entre le début et la fin de cette thérapie. Cependant, il y a disparité des conclusions entre les études en ce qui a trait aux effets de l'approche par TRS sur la sensibilité de discrimination de deux points. En effet, dans l'étude de Parry et coll., on n'observe pas de différence significative dans le S2PD entre les mesures avant la TRS et celles prises à 22 mois de suivi après la fin de la TRS, tandis que Wei et coll., et Daniele et coll. notent une amélioration satisfaisante du S2PD mesuré immédiatement après la fin du traitement. Ces résultats suggèrent que la TRS pourrait avoir des effets à court terme sur le S2PD, mais que ces effets ne sont pas maintenus dans les suivis à long terme après la cessation de la thérapie. Il importe donc de considérer attentivement les effets des interventions de stimulations tactiles en fonction du type de mesure des résultats et du temps de suivi après la thérapie (Daniele & Aguado, 2003; Parry, 1980; Parry & Salter, 1976; Wei & Ma, 1995).

Les séries de cas précédentes ont été suivies de plusieurs essais cliniques randomisés (ECR) qui ont investigué les effets de la TRS en les comparant avec une intervention contrôle. Dans certaines études, les chercheurs ont combiné la TRS à d'autres techniques ou méthodes. Un ECR décrit par

Rosen et Lundberg a comparé deux manières d'utiliser la TRS soit par une approche innovante avec un système de gants équipés de capteurs ou par la méthode TRS classique, chez des patients ayant subi une chirurgie de réparation (Rosen & Lundborg, 2007). Les patients dans le groupe expérimental participaient à une première phase de traitement avec la TRS combinée avec le gant muni de capteurs qui permettaient de capter le son produit par le toucher de différents objets/textures. Une fois qu'ils avaient atteints des valeurs normales de PPT, les patients du groupe expérimental entreprenaient une seconde phase de traitement avec la TRS classique. Un suivi de 12 mois post-opératoire a permis de confirmer une meilleure locognosie chez le groupe expérimental par rapport au groupe contrôle, alors qu'aucune différence n'a été observée entre les deux groupes au niveau du test S2PD (Rosen & Lundborg, 2007).

Un autre ECR semblable à celui de Rosen et coll. a investigué les effets de la TRS appliqué en ajoutant des stimulations auditives (groupe expérimental) et comparé à un groupe contrôle qui n'a reçu aucun traitement (Mavrogenis, Spyridonos, Antonopoulos, Soucacos, & Papagelopoulos, 2009). L'évaluation effectuée après 18 mois de la chirurgie montre une amélioration de la locognosie en faveur du groupe contrôle, mais ces différences entre les deux groupes étaient non-significatives. De plus, il n'y avait pas de différence significative entre les groupes en ce qui a trait au S2PD et à la stéréognosie (après 18 mois de suivi) (Mavrogenis et al., 2009).

Deux autres articles d'ECR (Hassan-Zadeh, Lajevardi, Esfahani, & Kamali, 2009; Rosen, Bjorkman, & Lundborg, 2006) ont comparé les effets de la TRS en présence (groupe expérimental) et en absence (groupe contrôle) d'un médicament anesthésique (lidocaïne et/ou prilocaïne). Les résultats montrent une récupération significativement plus rapide de la stéréognosie dans le groupe expérimental utilisant le médicament anesthésique (Rosen et al., 2006), en plus d'une amélioration dans les tests S2PD, et D2PD, à 6 mois après le début du traitement (Hassan-Zadeh et al., 2009; Rosen et al., 2006). De plus, une amélioration significativement plus importante du PPT dans le groupe expérimental a été observée dans l'une de ces deux études à 6 mois après le début du traitement (Rosen et al., 2006).

Dans un autre ECR, Cheng et coll., ont comparé un groupe qui a suivi une réadaptation conventionnelle dans laquelle la TRS a été ajoutée, avec un groupe contrôle qui participait à la

réadaptation conventionnelle seulement (exercices de stabilisation, mobilisation active et passive, renforcement et thérapie par pression) (Cheng, 2000). Cette étude montre une amélioration significativement plus importante des mesures PPT, S2PD et, D2PD dans le groupe traité par la TRS, et ce 6 mois après la chirurgie. Cependant, il n’y avait aucune différence significative en ce qui a trait aux tests PPT, S2PD et D2PD entre les deux groupes.

Deux autres ECR de la même équipe de recherche (Imai, Tajima, & Natsuma, 1989; Imai, Tajima, & Natsumi, 1991), ont comparé un groupe appliquant la TRS à un autre groupe contrôle qui n’a reçu aucun traitement (Imai et al., 1989; Imai et al., 1991). Les résultats montrent une amélioration remarquable du PPT à long terme (après plus d’un an) dans le groupe TRS, mais sans toutefois atteindre un seuil normal (Imai et al., 1989). Aussi, cette étude montre une meilleure perception des objets et intégration de la main dans les activités quotidiennes dans le groupe TRS par rapport au groupe contrôle. Cependant, suite à un suivi par TRS deux ans après la chirurgie, la récupération semble plus importante pour la D2PD que pour le S2PD dans le groupe avec la TRS. Toutefois, la comparaison des résultats de cette récupération entre le groupe TRS et le groupe contrôle à deux post-chirurgie n’est pas statistiquement significative (Imai et al., 1991).

## **1.7 Douleur neuropathique d’origine périphérique**

La douleur peut être définie comme étant une expérience sensorielle ou émotionnelle déplaisante qui est associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou une expérience qui est décrite de cette manière (Merskey & Bogduk, 2012). Il s’agit d’un phénomène complexe qui comporte des dimensions sensorielle, cognitive et affective (Melzack, 1975). Elle peut prendre diverses formes qui peuvent être catégorisées en trois types: la douleur nociceptive, neuropathique et les autres types (Merskey & Bogduk, 2012). La douleur nociceptive est associée à des lésions du tissu non-nerveux et qui activent les récepteurs nociceptifs. La douleur neuropathique résulte de la lésion du SNC (douleur neuropathique centrale) ou du SNP (douleur neuropathique périphérique). Les autres types de douleur incluent les conditions douloureuses impliquant un potentiel dysfonctionnement du système nerveux (ex. : fibromyalgie, syndrome de douleur régionale complexe (SDRC)). Ce travail abordera la douleur neuropathique périphérique qui sera désignée simplement par douleur neuropathique pour le reste du texte. Toutefois, il faut

noter que ces types de douleur se chevauchent souvent et ce, particulièrement dans les cas complexes comme les syndromes de douleur régionale complexe dans lesquels les patients peuvent présenter à la fois de la douleur neuropathique, une composante nociceptive (lésion des tissus), psychogénique et des dysfonctions du système nerveux (ex.: sensibilisation centrale) (Marinus et al., 2011).

La douleur neuropathique est souvent associée à la présence d'hypoesthésie sensitive, de paresthésies, d'hyperalgésies et de dysesthésies (Bouhassira et al., 2005). Les paresthésies sont des sensations anormales, mais qui ne sont pas douloureuses (Merskey & Bogduk, 2012). Les paresthésies peuvent se présenter sous la forme de picotements, fourmillements, et engourdissements (Merskey & Bogduk, 2012). Ces sensations étant non-douloureuses, les paresthésies ne sont pas incluses dans le phénomène de la douleur neuropathique. L'hyperalgésie est une réaction douloureuse exagérée lorsque le patient est stimulé par une stimulation qui évoque normalement une faible douleur. Quant aux dysesthésies, il s'agit également de sensations anormales mais qui contrairement aux paresthésies sont douloureuses, et de ce fait font partie intégrante de la douleur neuropathique. On distingue les dysesthésies évoquées et les dysesthésies spontanées. L'allodynie est une sensation douloureuse évoquée par une stimulation qui est normalement non-douloureuse, telle qu'une stimulation thermique (allodynie thermique) ou mécanique comme le simple toucher (allodynie mécanique). L'allodynie mécanique peut être évoquée par une stimulation statique (allodynie mécanique statique) ou dynamique (allodynie mécanique dynamique). La névralgie est une sensation douloureuse évoquée spontanément sans stimulation, et qui peut être incessante (névralgie constante) ou inconstante (névralgie intermittente). En somme, la douleur neuropathique peut inclure la présence d'hyperalgésie, ainsi que des dysesthésies évoquées (allodynie) ou spontanées (névralgie). Les patients décrivent souvent la douleur neuropathique en évoquant des sensations désagréables de décharge électrique, irradiation, piquûre, brûlure, coup de poignard et bien d'autres termes. Ce large lexique de descriptifs pour ce même type de douleur témoigne de la complexité de ce phénomène.

Les douleurs neuropathiques sont fréquentes chez les patients présentant des lésions nerveuses périphériques. En effet, la plupart des patients atteints de neuropathies périphériques ressentent douleur neuropathique d'intensité modérée à sévère (Bouhassira et al., 2008). Cette douleur

neuropathique peut se chroniciser, à cet effet elle est considérée comme étant chronique lorsqu'elle persiste pendant plus de trois mois (Treede et al., 2019). La prévalence de la douleur neuropathique est d'environ 2,4% dans la population générale (Hughes, 2002). Ce type de douleur serait liée à une diminution de la qualité de vie, probablement due au fait qu'elle constitue un obstacle à la réalisation des activités de la vie quotidienne (Toth, Lander, & Wiebe, 2009). On note aussi que cette douleur affecte plus souvent les femmes que les hommes (Bouhassira et al., 2008; Dieleman et al., 2008; Toth et al., 2009). Le pic d'incidence de la douleur neuropathique se trouve entre 50 à 64 ans chez les femmes (Bouhassira et al., 2008). Les conditions de santé où les douleurs neuropathiques sont les plus fréquentes sont la polyneuropathie diabétique, la névralgie trigéminal et la névralgie post-herpétique avec des incidences respectives entre 11-72, 5-29 et 28-42 cas par 100 000 personnes/année (Davies, Brophy, Williams, & Taylor, 2006; Dieleman et al., 2008; van Hecke et al., 2014). La douleur neuropathique liée à la polyneuropathie diabétique occupe la prévalence la plus importante parmi les douleurs neuropathiques associées aux polyneuropathies avec des prévalences variant entre 0,02% et 0,14% dans la population générale. Chez les personnes qui ont récemment reçu un diagnostic de diabète, on estime à 18% la prévalence de polyneuropathie diabétique, et à 10% la prévalence de douleur neuropathique. Chez les personnes présentant un diabète de plus longue date, on estime la prévalence de la polyneuropathie entre 26% et 50%, et la prévalence de la douleur neuropathique entre 8% et 30% (van Hecke et al., 2014). On peut également mentionner les prévalences des névralgies trigéminales (0,07%) et les névralgies post-herpétiques (0,09%) dans la population générale (van Hecke et al., 2014).

Il importe de pouvoir objectiver la douleur neuropathique puisqu'elle affecte le bien-être, la fonction et la qualité de vie des patients. Cependant, la douleur demeure difficile à mesurer puisqu'il s'agit d'un phénomène perceptuel subjectif. Ainsi, une grande variété de questionnaires ont été développés pour tenter de l'évaluer. À cet égard, Melzack et Torgerson décrivaient dans leur article de 1971, que chaque type de douleur possède un descriptif perceptif qui lui est propre et dont il faut arriver à rendre compte dans le langage humain. Pour cette raison, il apparaît important de trouver les mots les plus représentatifs pour bien qualifier la douleur ressentie par le patient avant de l'objectiver (Melzack, 2005). Le questionnaire de la douleur de McGill (MPQ),

que Melzack et Torgerson ont contribué à créer, demeure parmi les questionnaires les plus utilisés pour évaluer à la fois qualitativement et quantitativement la douleur. Le MPQ permet au patient de choisir parmi différents descripteurs ceux qui représentent le mieux la douleur qu'il ressent. Ainsi, des patients qui présentent le même type de douleur devraient choisir des descripteurs semblables. À cet égard, ce questionnaire a également été utilisé pour déceler des descripteurs de douleur qui seraient propres à la douleur neuropathique, dont les descripteurs de la névralgie (engourdissement, fourmillement, irradiation, décharge électrique et picotement) (CJ Spicher & Clément-Favre, 2008). De ce fait, il a été proposé que le MPQ puisse aider les cliniciens à procéder à un certain « diagnostic différentiel » des douleurs puisque des douleurs de type différents devraient utiliser des descripteurs différents (Katz & Melzack, 2011). En ce qui a trait aux qualités psychométriques, le MPQ aurait une bonne validité discriminative, une bonne validité de construit et une bonne fiabilité test-retest démontrées dans plusieurs populations (lombalgie, arthrite rhumatoïde, etc.) (Katz & Melzack, 2011). Cependant, ces propriétés (validité et fidélité) n'ont pas été investiguées pour la population de patients avec de la douleur neuropathique consécutive à une LNP (Chen, Dworkin, Haug, & Gehrig, 1989; Melzack & Perry, 1975; Roche, Klestov, & Heim, 2003). Par ailleurs, en ce qui a trait à la sensibilité au changement, le MPQ serait aussi sensible à détecter les changements dans la douleur neuropathique périphérique ou centrale chez les patients ayant subi une intervention quelconque, par exemple, suite à une névralgie post-herpétique, douleur fantôme ou lésion médullaire (Lynch, Clark, & Sawynok, 2003). Le MPQ doit être administré idéalement dans la langue maternelle du patient. Ainsi, il a déjà été traduit dans près de 26 langues différentes pour accommoder un plus grand nombre de patients de diverses origines culturelles (Menezes Costa Lda, Maher, McAuley, & Costa, 2009). Cependant, ce questionnaire dans son format original a certaines limites dont son long temps de passation pour coter les différents descripteurs proposés par dimension de la douleur. C'est pourquoi, les récentes études tendent à utiliser les versions courtes du MPQ qui ont subi quelques modifications et améliorations par rapport à la version longue originale (Lovejoy, Turk, & Morasco, 2012).

Bien que certains descripteurs du MPQ soient associés à la présence de douleur neuropathique, cette échelle n'a pas été formellement validée pour ce type de douleur (CJ Spicher & Clément-

Favre, 2008). Il existe plusieurs échelles développées pour évaluer spécifiquement la douleur neuropathique. On peut citer le questionnaire *Neuropathic Pain Symptom Inventory*. Les propriétés psychométriques de ce questionnaire montrent qu'il est, d'une part, suffisamment fiable (test-retest) pour bien décrire la douleur neuropathique et, d'autre part, assez sensible au changement pour détecter une variation dans l'intensité de la douleur neuropathique perçue (Bouhassira et al., 2004).

## **1.8 Interventions pour les douleurs neuropathiques d'origine périphérique**

Il existe une grande variété d'approches de traitement des douleurs neuropathiques. Ces traitements incluent les approches médicamenteuses, psycho-comportementales, par neurostimulation électriques ainsi que les approches de réadaptation dont les stimulations tactiles. Les guides de pratique clinique recommandent d'utiliser un programme multimodal d'intervention pour traiter la douleur neuropathique de manière optimale (Colloca et al., 2017). Cette recommandation résulte notamment du fait qu'en raison de la complexité du phénomène de la douleur, aucune approche n'est plus efficace que les autres pour traiter la douleur dans l'ensemble de ses dimensions chez tous les patients. L'approche multimodale permet donc d'adapter la sélection des interventions en fonction des besoins spécifiques de chaque patient. Dans ce cadre, il importe donc que les cliniciens connaissent et s'approprient le plus d'approches possibles afin de pouvoir offrir au patient les interventions les plus pertinentes pour sa condition. Certains plans thérapeutiques promeuvent l'utilisation d'au moins deux approches de traitements afin d'obtenir de meilleurs résultats (Jones, Lawson, & Backonja, 2016).

L'approche médicamenteuse *per os* (oral) ou par application locale (topique) est la plus souvent utilisée, compte tenu de la facilité de son administration (Jones et al., 2016) et de ses effets antalgiques documentés selon les données probantes (Jones et al., 2016). En effet, les médicaments antalgiques sont souvent inclus dans le traitement de la douleur neuropathique dans des conditions telles que les polyneuropathies diabétiques, la névralgie post-herpès, et la névralgie du nerf trijumeau (Colloca et al., 2017; Jones et al., 2016). Ces médicaments analgésiques incluent les opioïdes, la capsaïcine (8%), et la lidocaïne (5%). Par ailleurs, des



antidépresseurs (ex. : amitriptyline, nortriptyline, imipramine, clomipramine, etc.) et des anticonvulsivants (ex. : carbamazépine, la gabapentine et le prégabaline) peuvent être utilisés seuls ou ajoutés à la thérapie pour potentialiser le soulagement de la douleur. De plus, dans certains cas, on optera pour des injections intra-dermales (ex. : toxine botulinique), et des blocs ganglionnaires du système nerveux sympathique (ex. : pour traiter un SDRC). Malgré toutes ces options, environ 50% des patients présentant de la douleur neuropathique traitée par médicaments rapportent un niveau de soulagement insuffisant. D'autres études recommandent de limiter l'utilisation des médicaments en raison des effets secondaires associés à ces derniers (Colloca et al., 2017; Jones et al., 2016; Jongen, Hans, Benzon, Huygen, & Hartrick, 2014).

Les traitements psycho-comportementaux et cognitifs sont souvent associés à d'autres interventions et sont donc utilisés de façon complémentaire pour traiter la douleur neuropathique dans le cadre d'un programme multimodal (Jones et al., 2016; Wetering, Lemmens, Nieboer, & Huijsman, 2010). Ces traitements visent, entre autres, à diminuer la dépression, l'anxiété, les limites d'activités et favoriser une réinsertion socio-professionnelle, surtout en présence d'une douleur chronique. Toutes ces actions vont indirectement contribuer à diminuer la douleur (Colloca et al., 2017; Jones et al., 2016; Wetering et al., 2010). Cependant, deux recensions des écrits ont permis de démontrer que les approches psycho-comportementales auraient une efficacité modérée ou même limitée pour traiter la douleur neuropathique (Wetering et al., 2010; Williams, Eccleston, & Morley, 2012).

Quant aux approches de neurostimulation, elles peuvent prendre la forme de stimulations transcutanées des nerfs (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation* « TENS »), de stimulations magnétiques transcrâniennes (SMT), ou de stimulations ciblant les nerfs rachidiens au niveau de la moelle épinière à l'aide d'électrodes implantées. Le TENS, en raison de son accessibilité et de son caractère peu invasif, est la modalité de neurostimulation la plus utilisée pour traiter la douleur neuropathique chronique (Colloca et al., 2017; Gibson, Wand, & O'Connell, 2017; Jones et al., 2016). Cependant, les recensions systématiques sur l'utilisation du TENS pour cette population suggèrent que l'efficacité de ce traitement présente un niveau de preuve limité, et que plus d'études sont requises pour en vérifier l'efficacité (Colloca et al., 2017; Gibson et al., 2017). De la même manière, des guides pratiques recommandent peu l'utilisation des approches

de stimulation magnétique transcrânienne en raison des contre-indications qui y sont fréquemment associées (Colloca et al., 2017; Kumar et al., 2007). En ce qui concerne la stimulation des nerfs rachidiens au niveau de la moelle épinière, les études suggèrent également que cette intervention aurait une efficacité limitée. En somme, d'autres études avec des devis rigoureux et présentant de meilleures évidences sont requises pour statuer des effets des approches de neurostimulation sur la douleur neuropathique (Colloca et al., 2017; Emery, Luiz, & Wood, 2016).

Il existe également plusieurs approches de réadaptation pour traiter la douleur neuropathique. Parmi les méthodes utilisées en réadaptation, on compte les exercices thérapeutiques, la thérapie miroir, l'imagerie motrice graduée, le Tai Chi et le Yoga (Colloca et al., 2017; Jones et al., 2016). Il n'est pas clair quelle est l'efficacité de ces diverses méthodes pour traiter la douleur neuropathique. L'efficacité de chaque méthode doit être dépendante, entre autres, des paramètres de traitement, des conditions de douleur neuropathique traitées, de la manière dont la douleur est évaluée et de la durée du suivi. La désensibilisation est une autre approche conventionnelle de traitement des douleurs neuropathiques qui est fréquemment utilisée en clinique (Göransson & Cederlund, 2011). Cette approche vise à traiter la douleur neuropathique évoquée par le toucher, c'est-à-dire l'allodynie mécanique, en utilisant un programme structuré de stimulations tactiles appliquées dans le territoire douloureux. Elle s'appuie sur un programme progressif de stimulations de la zone allodynique en utilisant des textures plus douces au début, puis avec l'amélioration de la condition des textures de plus en plus rugueuses en fonction de la tolérance du patient. La prémisse de cette technique est que la douleur neuropathique est due à un déséquilibre du traitement des afférences sensorielles et nociceptives en raison d'une neuroplasticité inadaptée (*maladaptive neuroplasticity*) du système somatosensoriel atteint (Bellugou, Allieu, de Godebout, Thauray, & Ster, 1991). La désensibilisation permettrait de solliciter le système sensitif atteint de manière à favoriser des mécanismes de neuroplasticité qui permettraient la réorganisation graduelle du système somatosensoriel pour atteindre un état plus près de son état normal (Lewis, Coales, Hall, & McCabe, 2011). Bien que cette approche soit la plus utilisée en réadaptation, plusieurs aspects peuvent limiter son utilisation. Tout d'abord, d'un point de vue clinique, il faut que le patient puisse tolérer les stimulations les plus douces, ce

qui n'est pas le cas pour des patients présentant des allodynies très sévères. Par ailleurs, l'application de l'approche n'est pas standardisée au travers des études, ce qui fait que les paramètres optimaux d'application de cette approche ne sont pas connus et qu'ils doivent être ajustés en fonction du jugement clinique des cliniciens. De plus, l'efficacité de la désensibilisation est peu documentée dans les études scientifiques. Finalement, l'application de cette méthode a été documentée seulement pour des conditions spécifiques incluant les cas d'allodynie et de SDRC (Göransson & Cederlund, 2010; Lewis et al., 2011; Menck, Requejo, & Kulig, 2000). Il n'est pas clair si cette méthode puisse être appliquée dans d'autres formes de douleur neuropathique dont les névralgies. En somme, il y a un besoin pour des approches de stimulations tactiles standardisées qui permettent de traiter plusieurs formes de douleur neuropathique (ex. : névralgie).

## **1.9 Méthode de rééducation sensitive de la douleur (MRSD)**

Cette méthode a été décrite initialement par Spicher et collaborateurs pour la rééducation sensitive d'hypoesthésies tactiles légères et sévères, ainsi que pour le traitement de l'allodynie mécanique (C. Spicher & Quintal, 2015). Cette méthode propose tout d'abord un processus d'évaluation qui permet de caractériser l'atteinte et de la catégoriser en fonction de différents stades de sévérité. En résumé, la MRSD décrit les stades des symptômes sensitifs et douloureux associées aux lésions nerveuses périphériques en ordre croissant de sévérité de la manière suivante : présence d'hypoesthésie tactile seulement (stade I), allodynie mécanique seulement (stade II), hypoesthésie tactile (ou allodynie mécanique) avec névralgie intermittente (stade III), hypoesthésie tactile (ou allodynie mécanique) avec névralgie constante (stade IV), hypoesthésie tactile (ou allodynie mécanique) avec SDRC (stade V). La MRSD propose un programme d'interventions adapté à la sévérité de l'atteinte. Notamment, elle propose des traitements adaptés selon que le patient présente de l'hypoesthésie tactile ou de l'allodynie mécanique dans le territoire cutané d'une branche nerveuse atteinte. Les stades de sévérité décrits précédemment se basent, entre autres, sur les observations cliniques suivantes en ce qui a trait à l'évolution des signes et des symptômes chez des patients présentant une hypoesthésie tactile associée à une lésion nerveuse périphérique. Chez les patients qui présentent initialement une hypoesthésie tactile, une allodynie mécanique peut apparaître dans le territoire qui était

hypoesthésique, ce qui marquerait une détérioration de la condition (Nedelec et al., 2016; C. J. Spicher, Mathis, Degrange, Freund, & Rouiller, 2008). C'est pourquoi, la MRSD recommande de toujours traiter le territoire avec hypoesthésie tactile pour éviter l'apparition de l'allodynie mécanique. Par ailleurs, chez les patients qui présentent initialement de l'allodynie mécanique, la MRSD propose un traitement adapté à cette condition douloureuse. La résorption de cette allodynie révèle dans la plupart des cas la présence d'un territoire d'hypoesthésie tactile qui était sous-jacent au territoire allodynique (Packham, Spicher, MacDermid, Michlovitz, & Buckley, 2018). On note que dans les degrés de sévérité plus élevés, à partir du stade III, que ce soit en présence d'hypoesthésie tactile, ou d'allodynie mécanique, il peut y avoir présence ou non de névralgie (douleur spontanée) intermittente (stade III) ou constante (stade IV) ou même d'un SDRC (stade V). Chez les patients qui présentent également de la névralgie ou un SRDC, le traitement de l'hypoesthésie tactile ou de l'allodynie mécanique devrait contribuer à diminuer les symptômes sensitifs et douloureux (Packham et al., 2018).

En présence d'hypoesthésie tactile (avec ou sans névralgie), la MRSD propose un processus d'évaluation qui inclut le MPQ, le PPT, le S2PD, le VPT ainsi qu'une cartographie du territoire avec hypoesthésie afin de déterminer la sévérité, la localisation et l'étendue de l'hypoesthésie tactile. Une fois l'atteinte évaluée, la MRSD propose deux composantes d'intervention : 1) la stimulation par vibration mécanique à 100 Hz à une amplitude près du seuil du VPT du patient dans le territoire avec hypoesthésie (effectué une fois par semaine), et 2) la pratique de reconnaissance de stimulations tactiles avec la zone en hypoesthésie (effectué plusieurs fois par jour). Dans les cas d'hypoesthésie tactile légère à modérée ( $PPT < 5$  g à la paume de la main ou  $< 3,5$  g à la pulpe des doigts), la composante d'intervention par pratique de reconnaissance des stimulations tactiles est similaire à celle employée dans la TRS, et implique la reconnaissance des textures de plus en plus douces avec la récupération de la sensibilité. Dans les cas d'hypoesthésie tactile sévère ( $PPT \geq 5$  g à la paume de la main ou  $\geq 3,5$  g à la pulpe des doigts), la composante d'intervention par pratique de reconnaissance des stimulations tactiles diffère de celle employée dans la TRS, et implique la reconnaissance de stimulations tactiles dynamiques, en ligne droite versus courbe, en plus de la localisation de ces stimulations (locognosie). Tel que représenté dans les stades d'atteintes, il est possible que l'hypoesthésie soit associée à la présence de névralgie

intermittente ou constante. Dans ces cas, la MRSD propose que le traitement de l'hypoesthésie contribue à diminuer l'hypoesthésie tactile, mais également à diminuer l'intensité de la névralgie. En effet, cette méthode stipule que l'entraînement par stimulation tactile va favoriser des mécanismes de neuroplasticité du système nerveux qui vont contribuer à diminuer les douleurs.

Bien que la MRSD soit de plus en plus utilisée en clinique pour traiter l'hypoesthésie tactile, le processus d'évaluation et de traitement par la MRSD pour cette condition n'a pas encore été décrit en détail. De plus, aucune étude n'a décrit les changements dans les mesures cliniques chez des patients traités par MRSD pour de l'hypoesthésie tactile. En effet, les études par séries de cas qui ont porté sur la MRSD, ne font que décrire que la MRSD a permis de diminuer l'hypoesthésie tactile chez des patients qui avaient auparavant de l'allodynie mécanique qui a été abolie par la méthode (Nedelec et al., 2016; Packham et al., 2018; CJ Spicher & Clément-Favre, 2008). Ainsi, il manque une série de cas de patients décrivant l'utilisation de la MRSD pour traiter l'hypoesthésie tactile et les changements cliniques chez ces patients. Une telle série de cas devrait envisager de cibler des patients qui ont une atteinte à un site anatomique spécifique car la sensibilité tactile et sa récupération dépendent, entre autres, du site anatomique. La sélection de patients présentant de l'hypoesthésie tactile à la main découlant d'une atteinte nerveuse périphérique serait judicieuse puisque ce type de lésion touche plus souvent le membre supérieur et que la sensibilité tactile est importante pour la fonction de la main.

En présence d'allodynie mécanique (avec ou sans névralgie), la MRSD propose un processus d'évaluation qui inclut le MPQ ou l'échelle visuelle analogique ainsi qu'une cartographie du territoire avec allodynie pour déterminer par la suite la sévérité de l'allodynie à l'aide de l'arc-en-ciel des douleurs, ainsi que la localisation et l'étendue de l'allodynie mécanique. Une fois l'atteinte évaluée, la MRSD propose deux composantes d'intervention: 1) la contre-stimulation par vibration mécanique à 100 Hz dans le dermatome le plus proximal à la zone allodynique où on a une sensibilité tactile normale (effectué une fois par semaine), et 2) la stimulation de la zone proximale à la zone allodynique à l'aide de textures douces (effectué plusieurs fois par jour). À ce jour, les études sur la MRSD sont des séries de cas rétrospectives qui ont décrit les changements au niveau de la douleur chez des patients traités par cette méthode pour de l'allodynie mécanique découlant d'une atteinte nerveuse périphérique. Ces études montrent des diminutions

significatives de la douleur, ainsi que de la sévérité et de l'étendue de l'allodynie mécanique chez des patients Grands-Brûlés traités par MRSD (Nedelec et al., 2016), et des patients présentant un SDRC (Packham et al., 2018). Par ailleurs, une étude de cas montre une amélioration des symptômes sensitifs et douloureux au cours d'un programme de traitement multimodal incluant la MRSD chez une personne avec SDRC et allodynie mécanique, qui n'avait pas eu d'effets bénéfiques d'une approche de traitement conventionnelle qui incluait de la désensibilisation (Quintal, Poiré-Hamel, Bourbonnais, & Dyer, 2018).

Bien que plusieurs études aient investigué l'utilisation de la MRSD pour traiter des patients avec allodynie mécanique, aucune étude n'a investigué l'utilisation de cette méthode pour traiter la névralgie. Selon les stades d'atteinte décrite par la MRSD, les patients présentant des névralgies peuvent également présenter des hypoesthésies tactiles cliniquement significatives qui devraient alors être traitées par la méthode. Cependant, il n'est pas clair si les patients traités par MRSD pour l'hypoesthésie et qui présentent également des névralgies pourront bien adhérer à ce traitement qui cible la zone en hypoesthésie. Une telle étude permettrait également de décrire le temps requis pour traiter ces patients avec la MRSD et si ce temps est lié avec la sévérité de la douleur. Elle vérifierait également si on observe des changements dans la névralgie chez des patients traités pour hypoesthésie tactile. De plus, elle aiderait à vérifier une prémisse de la MRSD qui stipule que l'amélioration de la sensibilité tactile devrait contribuer à diminuer la névralgie. Si tel est le cas, il est possible qu'il y ait une corrélation entre l'amélioration de la sensibilité tactile et la diminution de la douleur. En effet, on suppose que le fait de stimuler et d'améliorer la sensibilité contribuerait à une réorganisation des afférences sensitives et de leur intégration au niveau système nerveux central grâce à des mécanismes de neuroplasticité adaptative qui permettraient de diminuer la douleur chez ces patients (Drouot, Nguyen, Peschanski, & Lefaucheur, 2002; Godde, Ehrhardt, & Braun, 2003; Schaefer, Rothmund, Heinze, & Rotte, 2004; Schmidt-Wilcke et al., 2018).

## **1.10 Problématique**

Les études introduisant l'approche de la stimulation tactile par TRS basée sur des activités de reconnaissance tactile montrent des améliorations sur différents aspects sensoriels tels que le

PPT, la stéréognosie, la locognosie et dans certains cas la discrimination deux points statiques et/ou dynamiques chez les patients avec hypoesthésie tactile traités avec cette approche. La MRSD est une méthode innovante par rapport à la TRS car en plus de la reconnaissance tactile, elle utilise la stimulation vibratoire dans le territoire en hypoesthésie. Cependant, il manque d'études qui décrivent l'utilisation de la MRSD pour évaluer et traiter les patients présentant de l'hypoesthésie tactile à la main.

D'autre part, il y a un ensemble de séries de cas rétrospectives qui ont porté sur les changements dans les mesures de douleur chez des patients traités par MRSD pour de l'allodynie tactile découlant d'une lésion nerveuse périphérique. Cependant, aucune étude n'a investigué la faisabilité de l'utilisation de la MRSD pour traiter (i.e., adhésion au traitement) des patients présentant de la névralgie découlant d'une LNP à la paume de la main. Une telle investigation est pertinente puisqu'il est possible, par exemple, que le traitement par MRSD n'apporte aucun bénéfice ou exacerbe les symptômes de névralgie des patients. De plus, aucune étude n'a évalué le temps requis pour traiter cette clientèle par la MRSD. De ce fait, aucune étude n'a pu vérifier s'il existe un lien entre ce temps requis de traitement et la sévérité de la douleur neuropathique d'une part, et la sévérité de l'hypoesthésie d'une autre part. Par ailleurs, une autre problématique est le manque de connaissances sur l'évolution des symptômes douloureux et sensitifs chez les personnes avec hypoesthésie tactile et névralgie qui ont été traitées par la MRSD. Or, la MRSD stipule que chez les patients présentant une névralgie avec une hypoesthésie tactile significative, le traitement de l'hypoesthésie devrait contribuer à diminuer la douleur.

### **1.11 Hypothèses**

- 1) Il est possible de faire une synthèse du processus décisionnel menant à la sélection des évaluations et des interventions utilisées dans le cadre de la MRSD pour traiter des patients avec hypoesthésie tactile et névralgie à la main découlant d'une atteinte nerveuse périphérique.
- 2) La plupart de ces patients devraient être capables de compléter la MRSD jusqu'à ce qu'ils atteignent des résultats jugés satisfaisants.

- 3) Le temps requis de traitement par la MRSD pour obtenir des résultats satisfaisants serait dépendant de la sévérité et de la chronicité de l'atteinte douloureuse.
- 4) Chez les patients qui ont complété la MRSD, on devrait obtenir une amélioration de la sensibilité tactile et une diminution de la douleur qui sont significatives entre le début et la fin du traitement.
- 5) Chez les patients qui ont complété la MRSD, la diminution de la douleur devrait être liée à l'amélioration de la sensibilité tactile.

## **1.12 Objectifs**

- 1) Décrire l'utilisation de la MRSD dans la prise en charge (évaluation et traitement) de patients avec hypoesthésie tactile associée à de la douleur neuropathique spontanée (névralgie) à la main découlant d'une lésion nerveuse périphérique.
- 2) Vérifier l'applicabilité de la MRSD pour traiter des patients avec hypoesthésie tactile et névralgie à la main en termes de taux de complétion de la thérapie et de durée requise de traitement.
- 3) Vérifier s'il existe une corrélation entre le temps requis pour traiter ces patients par la MRSD, et la sévérité de l'atteinte en termes de chronicité et intensité de la douleur, et de la sévérité de l'hypoesthésie tactile avant le début de la thérapie.
- 4) Vérifier s'il y a une amélioration de la douleur et de l'hypoesthésie tactile entre le début et la fin de la MRSD chez les patients qui ont complété la thérapie.
- 5) Vérifier s'il existe une corrélation entre la diminution de la douleur et l'amélioration de l'hypoesthésie tactile chez les patients qui ont complété la MRSD.

## **1.13 Organisation générale du mémoire**

Ce chapitre (chapitre 1) a permis de présenter la problématique et les objectifs de ce mémoire. Le chapitre suivant (chapitre 2) présente la méthodologie générale qui a été utilisée dans le cadre de ce projet. Les résultats sont présentés sous la forme d'un article (chapitre 3) qui répondra aux cinq objectifs énoncés précédemment. Une discussion générale (chapitre 4) suivra cet article. Cette discussion abordera des éléments différents de ceux discutés dans l'article et permettra de



faire le lien entre les résultats de l'étude et la problématique soulevée en introduction. Finalement, un chapitre de conclusion (chapitre 5) va clôturer ce mémoire en présentant les messages principaux à retenir de cette étude.

## Chapitre 2 – Méthodologie générale

Ce chapitre présente la méthodologie générale qui a été utilisée pour répondre aux cinq objectifs du projet. Cette méthodologie générale est complétée par la section « Méthodologie » du chapitre 3. En effet, le chapitre 3 présente l'article de ce mémoire qui contient, en plus des résultats, des détails supplémentaires sur le devis de l'étude, les patients inclus, le déroulement de l'étude, le matériel utilisé ainsi que la manière dont les évaluations et les interventions ont été effectuées.

Le premier objectif de ce projet est de décrire l'utilisation de la MRSD pour traiter des patients avec de l'hypoesthésie tactile et de la névralgie à la main suite à une lésion nerveuse périphérique. Cet objectif a été atteint, en tenant compte de l'ensemble des références bibliographiques en lien avec la MRSD. Ainsi, notre équipe de recherche a fait une synthèse des informations provenant de la troisième édition du livre « La méthode de rééducation sensitive de la douleur » (C. Spicher & Quintal, 2015) et des articles publiés dans les journaux avec comité de lecture par les pairs, notamment les articles dont le concepteur de la MRSD, M. Claude Spicher, est le premier auteur (CJ Spicher & Clément-Favre, 2008; C. J. Spicher et al., 2008). Nous avons complété ces informations avec la collaboration des thérapeutes certifiés pour la MRSD et qui sont co-auteurs (Mme Isabelle Quintal et Mme Eva Létourneau) de l'article inclus au chapitre 3 de ce mémoire.

Rappelons que la MRSD propose un programme d'intervention différent et qui est adapté selon que le patient présente de l'hypoesthésie tactile ou de l'allodynie mécanique dans le territoire cutané du nerf atteint. Comme le présent mémoire porte sur l'hypoesthésie, nous décrirons plus spécifiquement les méthodes d'évaluation et de traitement par MRSD pour cette condition seulement. En présence d'hypoesthésie tactile (avec ou sans névralgie), la MRSD propose un processus d'évaluation qui inclut les mesures suivantes : MPQ, PPT, S2PD, VPT, le signe de Tinel ainsi qu'une esthésiographie, c'est-à-dire une cartographie du territoire avec hypoesthésie tactile pour déterminer la sévérité, la localisation et l'étendue de l'hypoesthésie tactile. Une fois ces évaluations effectuées, et selon les résultats obtenus, la MRSD propose deux composantes d'intervention : 1) la stimulation par vibration mécanique à 100 Hz dans la zone hypoesthésique

à une amplitude près du seuil du VPT du patient, et 2) la pratique de la reconnaissance de stimulations tactiles avec la zone en hypoesthésie (incluant soit la reconnaissance des objets, soit la reconnaissance de stimulations tactiles dynamiques).

Pour décrire de quelle manière la MRSD a été utilisée pour le traitement de l'hypoesthésie tactile dans le cadre du présent projet, il importe de clarifier le processus d'évaluation propre à cette méthode. En effet, la MRSD utilise diverses évaluations pour rencontrer différents objectifs. À cet égard, dans le cadre de la présente étude, les évaluations utilisées dans cette méthode peuvent être classées selon qu'elles aient été utilisées des trois manières suivantes : 1- Pour cibler l'intervention ; 2- Pour à la fois cibler les interventions, et mesurer les changements dans les déficiences au cours du suivi ; et 3- Pour mesurer les changements dans les déficiences en cours de suivi. Les évaluations qui ont permis de cibler l'intervention sont : l'esthésiographie qui délimite la zone hypoesthésique; et le signe de Tinel qui permet d'identifier la branche nerveuse atteinte. Parmi les mesures qui ont permis à la fois de cibler l'intervention et de suivre les changements, on compte le PPT et la SPV. En effet, la PPT dirige le clinicien dans le choix de l'intervention pertinente. Si le PPT est supérieur à 5g à la paume de la main, ou supérieur à 3,5g au niveau des doigts, la rééducation des tracés est recommandée. Autrement, la thérapie du touche-à-tout doit être adoptée. Quant au SPV il a servi, non seulement à cibler l'intervention (détermination de l'amplitude de la stimulation par vibration mécanique dans le territoire en hypoesthésie), mais aussi à évaluer les effets du traitement. En dernier lieu, on retrouve les mesures qui ont été rapportées seulement pour vérifier les effets de l'intervention, dont le MPQ, et le test S2PD. Il est à noter que bien que le MPQ contribue à confirmer la présence de névralgie (via des descripteurs qualifiant le type de douleur ressentie), il n'est pas utilisé pour guider l'intervention. Les qualités métrologiques de ces tests cités précédemment sont documentées au chapitre 1. Le chapitre 3 décrit les procédures détaillées de ces évaluations et interventions.

Dans ce mémoire, le traitement par la MRSD utilisé est celui qui a été décrit pour l'hypoesthésie avec ou sans névralgie. Le choix des interventions est effectué en fonction de critères déterminés au moyen des tests décrits précédemment. Les évaluations et les interventions de la MRSD ont été décrits dans la littérature, mais il n'existait pas de synthèse du processus décisionnel associé à la sélection des évaluations et des interventions avec cette méthode. Notre équipe a développé

un diagramme de flux qui présente l'ensemble de ce processus décisionnel. Ce diagramme est présenté au chapitre 3. Le diagramme de flux, présente les trois catégories d'évaluation, l'ordre et la fréquence de leur administration ainsi que le type de traitement sélectionné selon la sévérité de l'atteinte.

Le deuxième objectif est de vérifier l'applicabilité de la MRSD pour traiter les patients présentant de l'hypoesthésie tactile et névralgie à la main. Cet objectif sera réalisé en vérifiant le taux de complétion de la thérapie, c'est-à-dire, en décrivant le nombre de patients (et de branches nerveuses atteintes de ces patients) qui répondent aux critères de sélection et qui ont débuté la MRSD, ainsi que le nombre de patients (et de branches nerveuses) qui ont complété et ceux qui n'ont pas complété la MRSD. Le taux de complétion sera déterminé par le pourcentage de patients qui ont complété la thérapie par rapport au total de patients inclus dans l'étude. Pour les patients qui n'ont pas complété la MRSD, les raisons pour lesquelles ils ont quitté la thérapie seront décrites. Par ailleurs, la durée requise de traitement par MRSD pour les personnes qui ont complété l'étude sera déterminée en calculant le nombre de jours écoulés entre la première et la dernière journée de la MRSD.

Le troisième objectif est de vérifier la corrélation entre le temps requis de traitement et la sévérité, ainsi que la chronicité de l'atteinte. Cet objectif sera réalisé en considérant le temps requis de traitement par la MRSD (en jours), tel que calculé à l'objectif 2, ainsi que la sévérité de l'atteinte en termes d'intensité de la douleur et la sévérité de l'hypoesthésie tactile à la fin de la MRSD. L'intensité de la douleur sera évaluée à l'aide du McGill Pain Questionnaire (version française), tandis que la sévérité de l'hypoesthésie tactile par le test de toucher pression (PPT), le test de discrimination deux-points statiques (S2PD) et le test de perception de la vibration (VPT). La chronicité de l'atteinte sera mesurée par la durée (en mois) depuis le début des symptômes douloureux fournie par le patient lors de son interrogatoire subjectif au début de la première journée de consultation. Le test de Spearman permettra de vérifier s'il y a une corrélation statistiquement significative entre le temps requis de MRSD et les mesures de sévérité de l'atteinte à la fin de la MRSD (MPQ, PPT, S2PD, et VPT) et la mesure de chronicité de la douleur.

Le quatrième objectif est de vérifier s'il y a des changements significatifs en ce qui a trait de l'intensité de la douleur et les mesures d'hypoesthésie tactile entre le début et la fin du traitement par MRSD. Cet objectif sera réalisé en utilisant le test non-paramétrique de Wilcoxon pour comparer statistiquement les valeurs des mesures cliniques de douleur et de sensibilité tactile au début de la thérapie avec les mesures à la fin de la thérapie pour les branches nerveuses incluses dans l'étude pour les participants qui ont complété la thérapie.

Le dernier objectif est de vérifier l'hypothèse qui propose que la diminution de la douleur dans le traitement par MRSD serait due à une amélioration de la sensibilité tactile. De cette hypothèse découle qu'il pourrait y avoir un lien (corrélation positive) entre les changements dans l'intensité de la douleur et l'amélioration de la sensibilité tactile. L'indice de corrélation de Spearman sera calculé entre la différence des scores du MPQ au début et à la fin de la MRSD d'une part, et la différence des mesures au début et à la fin de chacun des outils d'évaluation de la sensibilité (PPT, S2PD et VPT) d'une autre part. Pour l'ensemble des tests statistiques effectués, ils sont considérés comme étant significatifs avec une valeur  $p$  inférieure à 0,05.

## Chapitre 3 – Résultats

Ce chapitre présente les résultats sous la forme d'un article qui a été soumis dans le journal avec comité de révision par les pairs *Journal of Hand Therapy*. Les résultats de cet article vont répondre aux cinq objectifs énoncés dans l'introduction. Cet article décrit une série de cas rétrospective de patients avec hypoesthésie tactile et névralgie à la main consécutive à une NF, qui ont été traités par la MRSD au Centre de rééducation sensitive de Fribourg (Suisse) entre juillet 2004 et octobre 2018. Ce chapitre décrit les résultats de cette étude et inclut deux figures descriptives ainsi que deux tableaux de résultats qui sont présentés directement dans le texte de l'article. Les références bibliographiques de l'article sont présentées avec les autres références de ce travail à la fin du mémoire.

### 3.1 Contribution des coauteurs

Maya Hammoud était la principale contributrice de cet article : elle a procédé à la rédaction du devis de l'étude, l'analyse des données, l'interprétation des résultats et la rédaction de l'article.

Eva Létourneau, Isabelle Quintal, Tara Packham et Jean-Marie Annoni sont les collaborateurs qui ont guidé l'équipe en ce qui a trait à la description de la méthode. De plus, ces coauteurs ont participé à l'analyse des données et à la révision de l'article.

Joseph-Omer Dyer, Daniel Bourbonnais et Julie Masse ont participé à la planification de la méthodologie, à la supervision, à l'interprétation des analyses, à la rédaction et à la révision de l'article.

### **3.2 Article**

#### **Somatosensory rehabilitation in fifty-eight patients with chronic hypoesthesia and neuralgia in hand dermatomes: a retrospective case series**

Maya Hammoud BSc<sup>1,2</sup>, Eva Létourneau OT, MSc<sup>3</sup>, Isabelle Quintal OT<sup>1,2,4</sup>, Tara Packham OTReg, PhD<sup>5,6</sup>, Jean-Marie Annoni MD<sup>7</sup>, Daniel Bourbonnais OT, PhD<sup>1,2</sup>, Julie Masse OT, MSc<sup>1</sup>, Joseph-Omer Dyer PT, PhD<sup>1</sup>

<sup>1</sup>School of Rehabilitation, Université de Montréal, Quebec, Canada

<sup>2</sup>Centre for Interdisciplinary Research in Rehabilitation of Greater Montreal (CRIR),  
Montreal, Quebec, Canada

<sup>3</sup>Dextérité Clinique de la main et réadaptation, Lévis, Québec, Canada

<sup>4</sup>Centre Professionnel d'Ergothérapie, Montréal, Québec, Canada

<sup>5</sup>School of Rehabilitation Sciences, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada

<sup>6</sup>Hand Therapy Clinic, Hamilton Health Sciences, Hamilton, Ontario, Canada

<sup>7</sup>Neurology Unit, Department of Medicine, Faculty of Sciences, University and Hospital  
of Fribourg, Switzerland.

**Journal of Hand Therapy**

**Corresponding author:**

Joseph-Omer Dyer, PT, MSc, PhD, School of Rehabilitation, Faculty of Medicine,  
Université de Montréal, P.O. Box 6128, Station Centre-Ville, Montréal, Quebec, H3C

3J7 Telephone: (514) 343-6111, ext. 18220; Fax: (514) 343-6929;

E-mail: [joseph.omer.dyer@umontreal.ca](mailto:joseph.omer.dyer@umontreal.ca)

## **Abstract**

**Study design:** Retrospective case series

**Introduction:** The hand is often affected by focal peripheral nerve injuries (mononeuropathies) that cause loss of sensation (hypoesthesia) and spontaneous neuropathic pain (neuralgia). The somatosensory rehabilitation method (SRM) described by Spicher et al. is an innovative approach treating tactile hypoesthesia and neuropathic pain. **Purpose of the study:** This study aimed to describe how SRM can be used to treat patients with chronic tactile hypoesthesia and neuralgia in the hand, and to describe changes in tactile sensitivity and pain intensity in these patients.

**Methods:** A retrospective case series of patients treated with SRM at Somatosensory Rehabilitation Centre of Fribourg from June 2004 to October 2018. **Results:** Of the patients admitted to the Centre, fifty-eight had chronic (> 3 months) tactile hypoesthesia and neuralgia in the palm of the hand and were treated with SRM. Forty-two of these patients completed SRM with an average ( $\pm$  SD) treatment duration of  $127 \pm 104$  days (median (IQR) = 91 (73) days). The treatment consisted of graded tactile stimulation of the area of skin with hypoesthesia. In patients who completed SRM, there was a significant improvement ( $p < 0.001$ ) in tactile sensitivity assessed with the pressure perception test, the static two-point discrimination test, and the vibration perception test, as well as a significant decrease in pain intensity assessed with the McGill Pain Questionnaire. **Discussion:** SRM appears to be a promising method for treating hypoesthesia and neuralgia. **Conclusion:** More studies with a comparative design are needed to confirm the effects of SRM on somatosensory symptoms.



## **Highlights**

- 1) SRM is relevant for treating patients with hand hypoesthesia following nerve injury.
- 2) The duration of SRM was correlated with symptoms severity at therapy initiation.
- 3) The decrease in neuralgia was correlated with improved sensitivity following SRM.

### **3.2.1 Introduction**

The hand is often affected by peripheral nerve injuries (PNI) which can take the form of mononeuropathies, namely injuries that affect a single nerve. In most cases, PNI result from mechanical causes such as entrapment, compression or trauma at sites where nerves are most vulnerable (Fuller, 2004). These injuries most frequently occur in the upper limb, with a high incidence of mononeuropathies in the median (e.g., carpal tunnel) and ulnar (e.g., cubital tunnel) nerves (Atroshi et al., 1999; Latinovic, Gulliford, & Hughes, 2006; Packham et al., 2018). Injuries to these nerves can yield motor deficits as well as loss of sensation and neuropathic pain that affects hand function (Hsu et al., 2016; Ntani et al., 2013; Palmer & Hughes, 2010; RosÉN & Lundborg, 2001). Neuropathic pain associated with PNI can take many forms, including touch-evoked pain (i.e., mechanical allodynia) and spontaneous pain (i.e., neuralgia). The conservative medical approach to treating neuropathic pain based on medication may be insufficient to achieve optimal pain relief in these patients (O'Connor & Dworkin, 2009). Therefore, clinical practice guidelines recommend combining different therapeutic approaches and planning a tailored intervention for patients with neuropathic pain (Jones et al., 2016; Paisley & Serpell, 2016).

The Somatosensory Rehabilitation Method (SRM) described by Spicher et al. consists of a standardized protocol of assessments and interventions to treat patients with tactile sensitivity loss (hypoesthesia) and/or neuropathic pain (C. Spicher, 2003). The method first requires that the areas of skin with hypoesthesia and/or neuropathic pain be identified. The cutaneous nerve branch injuries responsible for the symptoms are then determined and local tactile stimulation is

gradually attempted. SRM has been mostly investigated in the treatment of mechanical allodynia. In the presence of allodynia, SRM involves tactile stimulations that are applied remotely from the hypersensitive area, as well as patient education on strategies to avoid touching the affected area as much as possible (C. Spicher, Desfoux, & Sprumont, 2013). A few retrospective case series have described positive changes in mechanical allodynia in patients treated with SRM. Allodynia resolved in 43 out of 82 patients treated with SRM (C. J. Spicher et al., 2008). In 15 burn survivors treated with SRM for allodynia, 10 patients achieved resolution of touch-evoked pain (Nedelec et al., 2016). Among 48 patients with complex regional pain syndrome treated with SRM for mechanical allodynia, 27 showed complete resolution of allodynia at the end of treatment (Packham et al., 2018). This study also showed that although most of these patients had chronic pain (for more than 2 years on average), treatment with SRM for a relatively short period (81 days on average) resulted in significantly reduced pain intensity on the McGill Pain Questionnaire (MPQ). Moreover, the duration of treatment correlated with allodynia severity, but not with pain chronicity (Packham et al., 2018). Together, these studies suggest that SRM should be considered for treating allodynia, even in patients with long-standing chronic pain.

In the case of tactile hypoesthesia, therapists will often advocate for re-educating a patient's level of sensitivity using techniques based on tactile stimulation (Miller et al., 2012; Novak & von der Heyde, 2013; Oud et al., 2007). These techniques are diverse, and it is unclear which ones are most effective and how they should be combined (Miller et al., 2012; Novak & von der Heyde, 2013; Oud et al., 2007). SRM aims to provide a tailored treatment for the patient's condition by combining stimulation with mechanical vibration and sensory re-training in the hyposensitive area (C. Spicher, 2003). Therefore, the SRM principle for treating hypoesthesia is different from that for treating allodynia, which instead uses stimulation at a distance from the hypersensitive area. There is limited peer-reviewed data to date on the use of SRM in treating hypoesthesia. One case study showed a clinically significant improvement after two months of SRM treatment in a patient with hand hypoesthesia due to a partial ulnar nerve injury sustained 19 years earlier (C. Spicher & Kohut, 1997). In eight burn patients who participated in SRM for treating hypoesthesia, five of them improved then plateaued, but were satisfied with the results although some of them did not achieve normal tactile sensitivity (Nedelec et al., 2016). There is a need for more studies

describing somatosensory changes in a large sample of patients treated with SRM for hypoesthesia.

The vast majority of patients with hypoesthesia resulting from a PNI also suffer from neuralgia (Gierthmuhlen et al., 2012; Novak, Anastakis, Beaton, Mackinnon, & Katz, 2010; C. Spicher & Quintal, 2013). SRM postulates that, in these cases, the treatment of hypoesthesia will also have a beneficial effect on neuralgia. This effect is assumed to result from stimulation of sensory afferents in the area with tactile hypoesthesia promoting neuroplastic mechanisms, contributing to the reduction of spontaneous neuropathic pain (C. Spicher & Quintal, 2013). However, no study has yet described the concomitant effects of SRM on hypoesthesia and neuralgia in patients with a PNI. Such a study would also investigate one of the SRM principles by evaluating whether there is a relationship between improved tactile sensitivity and reduced spontaneous neuropathic pain. To conduct such a study, it is preferable to target PNI affecting a particular anatomical site since tactile sensitivity and its potential for recovery depend on the site of impairment. For this purpose, the hand would be an appropriate anatomical site for investigation because it is the site most frequently affected by PNI (Atroshi et al., 1999; Latinovic et al., 2006) and also because impairments of the hand can have a profound impact on function and quality of life (Bailey, Kaskutas, Fox, Baum, & Mackinnon, 2009; Novak et al., 2010; Novak, Mackinnon, & Kelly, 1993; Rosberg et al., 2005).

The objectives of this study were to 1) describe the use of SRM in patients with tactile hypoesthesia and neuralgia in the hand following a PNI (assessments and interventions used); 2) determine the applicability of SRM for treating these patients (completion rate, duration of treatment); 3) investigate whether the duration of treatment correlates with pain severity and chronicity; 4) describe changes in tactile sensitivity and pain following SRM; and 5) investigate whether there is a relationship between changes in tactile sensitivity and pain intensity measures after rehabilitation.

### **3.2.2 Methods**

#### **3.2.2.1 Design and settings**

This study was a retrospective case series of patients treated with SRM for hypoesthesia associated with neuralgia in the hand due to a PNI. The ethics committee for health research at Université de Montréal approved the study. All patients participated in SRM treatment at the Somatosensory Rehabilitation Centre of Fribourg (Switzerland) between June 2004 and October 2018. Two investigators (MH, JOD) screened the records for inclusion in this study from an electronic database (Microsoft Excel file) listing demographic and clinical data for all patients treated at the Centre. All patients admitted to the Centre were previously evaluated and referred by a medical doctor for neuropathic pain following a PNI. Participants underwent an initial assessment (i.e., baseline screening assessment) at the Centre to determine the appropriate treatments for their condition. Afterwards, as part of the SRM, participants went to the Centre every week and followed an exercise program at home. During the course of therapy, each patient was treated by two occupational therapists trained in SRM who alternated from one week to the next. Both therapists were responsible for evaluating patients and entering patient records into the database. The two therapists were not the same for all patients. At the end of treatment, patients returned to the Centre for a final visit and final measurements were taken.

#### **3.2.2.2 Patients**

Patients were selected if they met the following criteria prior to the SRM: a) suffer from tactile sensitivity loss (defined by the lack of perception of pressure with a 0.2 g (#3.22) Semmes-Weinstein monofilament) that was restricted to the cutaneous area of the nerve branches in the palm of the hand or the fingertips (e.g., palmar cutaneous branches of the ulnar and median nerves); b) have been diagnosed with neuropathic pain by the referring medical doctor; c) have reported spontaneous neuropathic pain (i.e., neuralgia) in the palm of the hand for at least three months, and d) have been diagnosed with a PNI affecting at least one palmar cutaneous nerve branch corresponding to the site of tactile hypoesthesia and neuralgia. The exclusion criteria were: i) suffer from a neurological condition other than a PNI as an antecedent or associated condition (e.g., stroke, polyneuropathy, multiple sclerosis, etc.); ii) lack tactile sensitivity in the

upper limb at site other than the palm of the hand or the fingertips; iii) suffer from touch-evoked neuropathic pain (i.e., mechanical allodynia); iv) meet Budapest criteria for a complex regional pain syndrome (CRPS) in the upper limb (Harden et al., 2010) during the baseline screening assessment; v) unable, due to language restrictions, to answer the French version of the McGill Pain Questionnaire (MPQ), (i.e., *the Questionnaire de la douleur de Saint-Antoine* (QDSA) (Boureau, Luu, & Doubrère, 1992), or a validated version of the MPQ in another language (e.g., German, Italian; (Lazaro et al., 2001; Maiani & Sanavio, 1985; Stein & Mendl, 1988), or vi) did not endorse at least three out of five of the MPQ pain descriptors that are associated with neuralgia (Tugging, Radiating, Tingling, Dull, Numb).

### 3.2.2.3 General SRM protocol

The SRM described by Spicher et al. consists of a standardized protocol of assessments and interventions for patients with neuropathic pain (detailed procedures are presented in the next section) (C. Spicher & Quintal, 2013). Figure 1 provides an overview of this protocol for the specific management of patients who are referred for tactile hypoesthesia and neuralgia in the palm of the hand due to a PNI. At the first visit at the Centre, the first of the two occupational therapists in charge of patients performed the assessments (i.e., medical history, time since pain onset, MPQ, aesthesiography, tingling signs, and vibration perception test (VPT)) planned in the protocol. The SRM recommends, at the very beginning of the first visit, to check for signs of CRPS, mechanical allodynia or neuralgia during the interview and examination (Figure 1). The Budapest criteria were used to verify the presence of CRPS (Harden et al., 2010). Mechanical allodynia is suspected when the patient complains of pain evoked by touch or contact with the affected skin. Patients with signs of CRPS or allodynia were excluded from this study. SRM offers specific management of patients with mechanical allodynia which has been described in previous studies (Nedelec et al., 2016; Packham et al., 2018; C. J. Spicher et al., 2008). In these cases, SRM requires that the skin area with significant static mechanical allodynia be identified by performing an allodynography assessment (Packham, Spicher, MacDermid, & Buckley, 2019), and that the severity of allodynia be determined with the Rainbow Pain Scale (Nedelec et al., 2016; Packham et al., 2018; C. J. Spicher et al., 2008). In the presence of CRPS or allodynia, SRM advocates a tailored treatment protocol, which is not the subject of this study, but which has been described

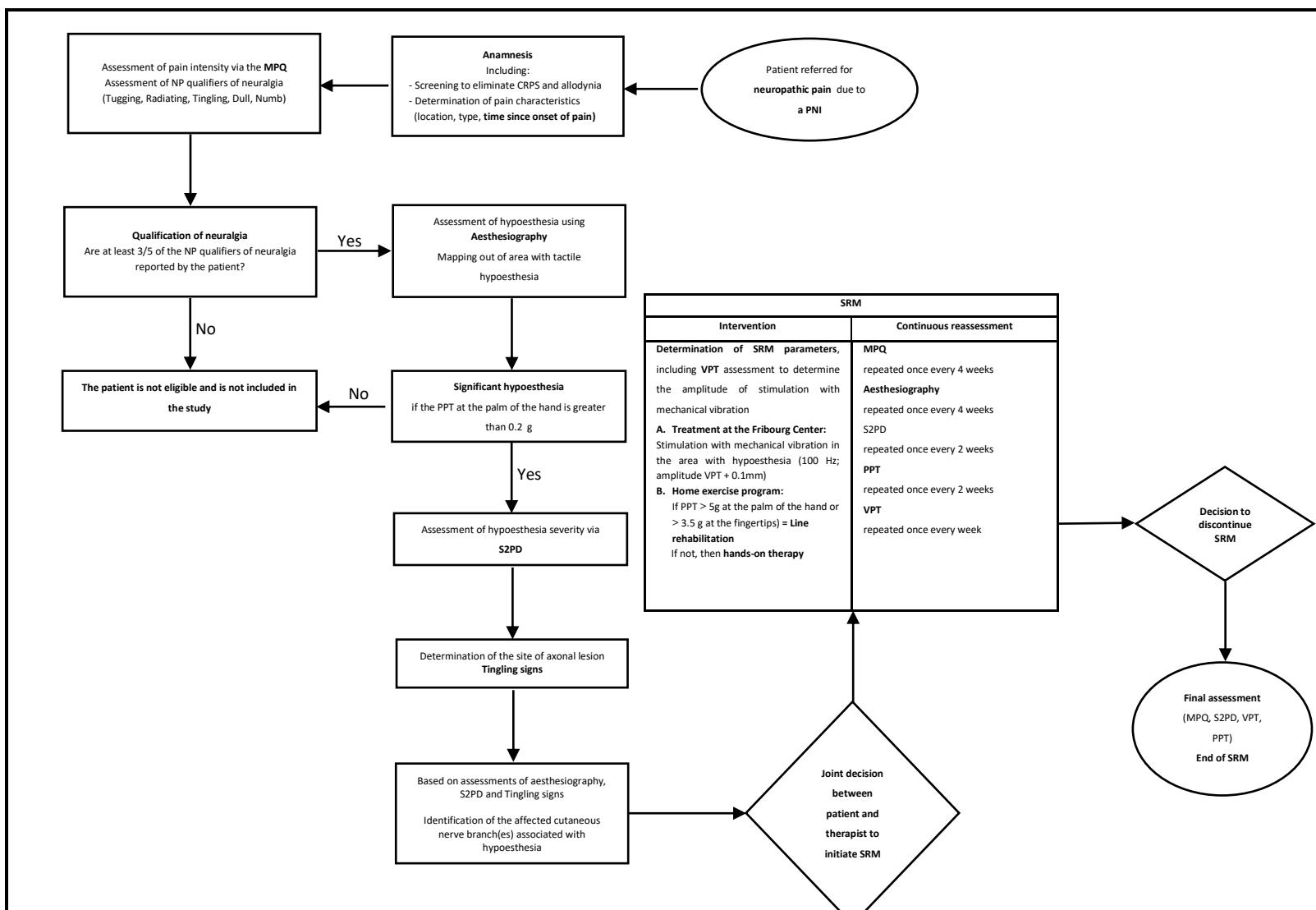
elsewhere (Nedelec et al., 2016; Packham et al., 2018; Quintal et al., 2018; C. Spicher & Quintal, 2013). After eliminating the possibility of CRPS or allodynia among patients in this study, the therapist continued the evaluation of pain characteristics including location, type and time elapsed since pain onset. Since the patients had no signs of CRPS or allodynia, a hypothesis was made that the neuropathic pain was neuralgia.

Following an interview to clarify the patient's medical history associated with PNI, the MPQ was administered to assess pain intensity and check for the presence of pain qualifiers that are representative of neuralgia. If the patient chose at least three of five specific qualifiers of neuralgia in the MPQ, the pain was considered to be neuralgia. Patients who did not meet this criterion were considered to have no neuralgia and were excluded from the study. Assessments continued to be done in patients for whom neuralgia was confirmed to determine if there was tactile hypoesthesia on the palm of the hand or fingers. An aesthesiography was first performed to determine if the patient could perceive pressure with a 0.2 g Semmes-Weinstein monofilament at the palm of the hand and then map out the cutaneous contours (limits) where the patient was not able to perceive this pressure. An axonal lesion of a cutaneous nerve branch was suspected in the presence of hypoesthesia confirmed by aesthesiography. Patients who were able to perceive 0.2 g were excluded from the study because they did not have significant tactile hypoesthesia to be treated by SRM. Subsequently, tingling signs were assessed to determine the site of axonal damage to the cutaneous nerve branches and the possible presence of axonal regeneration (C. Spicher, Kohut, & Miauton, 1999). The affected cutaneous area (aesthesiography) and tingling signs were used to determine which cutaneous nerve branches were affected, according to a reference anatomical atlas (C. Spicher, Buchet, ), Quintal, & Sprumont, 2017).

The SRM intervention was proposed if the patient showed significant hypoesthesia (> 0.2 g) in the area corresponding to a nerve branch with an axonal injury. Therapy was initiated after informed consent was obtained from the patient following the therapist's explanations. Before initiating the SRM treatment, the VPT was performed in the hypoesthesia area to calibrate the amplitude of the mechanical vibration being used for sensory rehabilitation. The SRM intervention consisted

of vibratory stimulation in the hypoesthesia area once a week at the Centre. This vibratory stimulation was applied at an amplitude equivalent to the initial VPT plus 0.1 mm, at a frequency of 100 Hz for five consecutive minutes. The SRM intervention also included a tactile stimulation exercise program to be performed daily at home. The home exercise program was tailored to the degree of hypoesthesia. Line rehabilitation was used if the patient had significant hypoesthesia (pressure perception test: PPT  $\geq$  5 g at the palm or  $\geq$  3.5 g at the fingertips), whereas the hands-on program was used if the patient had minor hypoesthesia (PPT  $<$  5 g at the palm and  $<$  3.5 g at fingertips). Details on these programs are provided in the next section. The SRM also included ongoing reassessments of the patient's somatosensory condition. As part of the reassessment program, the static two-point discrimination test (S2PD) was performed at the second visit to assess the severity of the hypoesthesia. The VPT was conducted weekly to confirm the dosing for each session, the PPT and S2PD were done every two weeks, and the aesthesiography and the MPQ were performed every four weeks (Figure 1). These assessments could be performed more or less frequently depending on the patient's progress and the therapists' judgment.

At the second consultation, the second treating occupational therapist followed up on the home exercise program (i.e., line rehabilitation or hands-on therapy) and then performed follow-up assessments. The therapist then performed the intervention using vibratory mechanical stimulation on the area of the skin with hypoesthesia. At all subsequent visits to the Centre, the treating therapist began each session by following up on the home exercise program, and then performed follow-up assessments, ending the session with vibratory mechanical stimulation. The decision to discontinue the therapy was made jointly between the therapists and the patient when the patient's condition was deemed satisfactory. The MPQ, PPT, S2PD and VPT were administered at the final assessment when the therapy was finished.



**Figure 1.** – Flowchart of SRM assessments and interventions of a patient referred for neuropathic pain due to a PNI and treated with SRM for tactile hypoesthesia and neuralgia in the palm of the hand.

**Legend:** Circles = Start and end of the evaluation/ intervention process; Rectangles = Actions (Assessments and interventions); Lozenges = Decisions; PNI = Peripheral nerve injury; CRPS = Complex regional pain syndrome; MPQ = McGill Pain Questionnaire; NP = Neuropathic pain; PPT = Pressure perception test; S2PD = Static two-point discrimination



#### 3.2.2.4 Assessments

##### 3.2.2.4.1 Pain characteristics

Time since onset of pain was assessed during the interview at the very beginning of the first consultation at the Centre. The therapist asked the patient "When did this spontaneous-like pain start?" Based on the accuracy of the patient's response, the therapist then asked the patient to specify as precisely as possible the exact date, meaning the month, week and day, when the pain began.

Pain intensity was assessed using the French version of the MPQ (Boureau et al., 1992), known as the "*Questionnaire de la douleur de Saint-Antoine (QDSA)*." In cases where patients were unable to perform the assessment in French, other validated versions of the MPQ in the patient's first language were used. The QDSA includes a list of pain descriptors (58 words) with sensory (35 words) and affective (23 words) subscales. Moreover, these descriptors are conceptually categorized and grouped according to 16 dimensions of pain (temporal, spatial, thermal, etc.). The patient first had to choose among the different descriptors, selecting those that corresponded to the pain felt at the time of the evaluation. This created a representative selection of descriptors out of the 58 potential descriptors. Subsequently, for each dimension (construct group) of the pain, the patient chose the descriptor from that grouping that best represented the pain and rated the intensity of the pain with respect to this descriptor on a scale of 0 to 4 (0 = absent, 1 = mild, 2 = moderate, 3 = strong, and 4 = very strong). The score was expressed in number of points, with the maximum possible score for the QDSA and the English version of the McGill Pain Questionnaire being 100 points. All patients included in this case series had at least three out of five of the QDSA pain descriptors associated with neuralgia ("Tugging/ Décharges électriques", "Radiating/ Irradiation/", "Tingling/ Fourmillements", "Dull/ Picotements" and "Numb/ Engourdissements").

#### *3.2.2.4.2 Aesthesiography*

Aesthesiography aimed at mapping out the borders of skin area with hypoesthesia at the site of the presumably impaired nerve branch (C. Spicher & Quintal, 2013). Tactile hypoesthesia at the palm of the hand was defined by the lack of the perception of pressure produced by a 0.2 g (#3.22) Semmes-Weinstein monofilament. The 0.2 g monofilament was used in this assessment because it was the next one available for applying pressure just above that of the 0.1 g (#2.83) monofilament, which is considered the normative pressure perception threshold at the palm of the hand (J. Bell-Krotoski, Weinstein, & Weinstein, 1993; J. A. Bell-Krotoski, Fess, Figarola, & Hiltz, 1995). As with all SRM sensitivity tests (aesthesiography, PPT, S2PD, tingling signs, VPT), the patient sat comfortably with the assessed hand supported and was instructed to close his/her eyes or turn his/her head so as not to see the evaluated hand. The evaluator used the monofilament to apply pressure on the skin being assessed. To do this, the evaluator pressed the monofilament perpendicularly onto the skin by applying the minimum pressure required to bend the filament. This pressure on the skin was maintained for two seconds with 8-second pause between stimulations. On the longitudinal axis from the proximal end to the distal end of the presumably impaired nerve branch, then from the distal end to the proximal end of the same nerve branch, the evaluator applied the filament to find the first point that the patient could not perceive. The evaluator applied the filament from right to left on the transverse axis to find the first point the patient could not perceive. If necessary, the evaluator continued his/her search by finding the other points delineating the area with hypoesthesia along the transverse axes of the metacarpal heads, proximal interphalangeal joints and along the longitudinal axes perpendicular to these transverse axes. The evaluator then drew a polygon on the patient's skin with a non-permanent marker and joined the points the patient could perceive, representing the boundaries of the 0.2 g hypoesthesia area. This temporarily allowed the patient to better visualize the hypoesthesia area and target the treatment in this area.

#### *3.2.2.4.3 Tingling signs*

Tingling signs were used to determine whether there was an impairment of a nerve branch by an axonal lesion, and to identify which nerve branch was affected (C. Spicher & Quintal, 2013). Two types of tingling signs were sought: proximal sign, which was the site of axonal lesions and the

distal regeneration sign ( $T^{++}$ ) (C. Spicher et al., 1999). The evaluator first determined the presumed site of the axonal lesion which was generally about two centimeters upstream of the aesthesiography most proximal point (C. Spicher, 2003). In order to locate the proximal tingling signs, the evaluator applied mechanical vibration (frequency = 100 Hz; amplitude adjusted between 0.1 and 1.0 mm as to avoid pain) using the Vibradol™ generator at the presumed lesion site, and then moved the vibrator probe from proximal to distal along the nerve branch path. The probe was stopped as soon as the patient experienced a tingling sensation described as a "weak electric current" along the nerve branch path. The evaluator marked a point on the skin at this site which was considered the site of an axonal lesion. In order to locate distal tingling signs, the evaluator applied the vibrator probe (frequency = 100 Hz; amplitude = 0.4 mm) from distal to proximal downstream of the previously identified axonal lesion site. The probe was stopped as soon as the patient experienced a tingling sensation radiating distally along the path of the impaired nerve branch.

#### *3.2.2.4.4 Vibration perception test (VPT)*

The VPT aimed to evaluate the minimal amplitude of mechanical vibration that the patient could perceive in the area with hypoesthesia. This test used the Vibradol™ generator with a vibration frequency set at 100 Hz and a variable amplitude (between 0.00 and 1.00 mm). As for the S2PD, the VPT was performed at the site in the area with hypoesthesia where the patient's lack of sensitivity was the most pronounced (C. Spicher & Quintal, 2015). At this site, the evaluator applied the vibrator probe with the minimum force required to hold it in place. The evaluator first tested whether the vibration amplitude of 0.20 mm was painful. The test was stopped or continued based on whether the patient perceived this stimulation at 0.20 mm to be painful or not. During an initial descending series (D) starting at an amplitude of 1.00 mm, the amplitude was gradually decreased until the patient no longer perceived the vibration. During a second ascending series (A) starting from an initial amplitude lower than the last amplitude perceived during the previous descending series, the amplitude was gradually increased until the patient perceived the vibration. During a third and final descending series (D) starting at an amplitude of 1.00 mm, the amplitude was gradually decreased until the patient no longer perceived the

vibration. The vibration perception threshold was the lowest amplitude of vibration perceived throughout the three series (DAD) (C. Spicher & Quintal, 2015).

#### *3.2.2.4.5 Pressure perception test (PPT)*

The PPT aimed to determine the patient's ability to detect the force of static pressure in the area with hypoesthesia (C. Spicher & Quintal, 2013). The test used a calibrated set of 15 Semmes-Weinstein filaments with different diameters and an application force from 0.03 g (#2.44) to 75.0 g (#5.88). The stimulation site was the middle of the area with hypoesthesia (aesthesiography) or at the site perceived by the patient as the most hyposensitive. The precise location of the site was marked on the skin and located in relation to an anatomical landmark so that the test could be repeated at this exact location. The evaluator applied the stimulation by pressing the monofilament perpendicularly to the skin using the minimal force required for the filament to bend. The stimulation was maintained for two seconds with an eight-second delay between stimulations. The patient had to say as quickly as possible when he/she detected the monofilament applied. An initial rapid evaluation from a five-filament descending series (#5.88, #5.07, #4.56, #4.08, and #3.22) was carried out to determine a reference monofilament. The three consecutive filaments of larger and smaller size compared to the reference filament were selected to obtain a set of seven filaments for the assessment. The test consisted of three ascending series (A) and three descending series (D) performed alternately (ADADAD). Each ascending series started with the smallest of the seven monofilaments, which produced less force than the reference filament. The results of the ascending series provided three values (in gram) for the first filament that the patient could detect in each ascending series. Each descending series began with the largest of the seven monofilaments, which produced more force than the reference filament. The results of the descending series provided three values (in gram) for the last filament that the patient could perceive in each descending series. The pressure perception threshold was calculated by averaging the results of the three ascending and descending series.

#### *3.2.2.4.6 Static two-point discrimination test (S2PD)*

The S2PD aimed to evaluate the minimum distance between two points that the patient could distinguish (i.e., the touch of one or two static points (Jerosch-Herold, 2005; C. Spicher & Quintal,

2013). This test was performed using a two-point aesthesiometer that allowed the evaluator to vary the distance between two tips. The test was performed at the area with hypoesthesia where the patient's lack of sensitivity was the most pronounced. The evaluator applied the aesthesiometer to the site being evaluated using pressure that matched the weight of the device and which would not cause whitening of the skin. The device was applied for two seconds. An 8-second rest was allowed between stimulations. The patient said "one" or "two" to indicate if the touch was from one or two tips. The test was performed by varying the distance between the two tips from large to small distances in the following order: 30, 25, 21, 18, 15, 12, 10, 8, 6, 4 and 2 mm. If the patient did not feel the two points at the 30 mm distance, the distance was then increased. When the distance being evaluated was greater than 8 mm, the aesthesiometer was applied so that its longitudinal axis was parallel to the longitudinal axis of the fingers. If the area being evaluated included the pulp of the fingers, the distal tip of the device was placed there. When the distance was equal to or less than 8 mm, the longitudinal axis of the aesthesiometer was placed perpendicular to the longitudinal axis of the fingers, and the two tips of the instrument were placed at the fingertip if this area was included in the area with hypoesthesia. The evaluator tested an initial descending series of distance between 30 mm and 2 mm to quickly assess at which reference distance the patient started to have difficulty differentiating between a touch with one or two tips. The test was continued from this reference distance. The evaluator applied five static two-point stimulations, in random order, separated by the reference distance and five static one-point stimulations. If the patient correctly discerned at least seven out of 10 stimulations, the evaluator moved to the next smaller reference distance. The static two-point discrimination measure corresponded to the smallest reference distance at which the patient could distinguish between stimulations with one or two static tips seven out of ten times.

#### *3.2.2.4.7 Stimulation by mechanical vibrations*

All patients received this intervention whose purpose was to stimulate the area with hypoesthesia to promote activation of mechanics of neuroplasticity and recovery of sensory functions (C. Spicher & Quintal, 2013). The therapist applied the probe of the Vibradol™ device (frequency = 100 Hz; amplitude = VPT threshold +0.1 mm) in order to scan the area of hypoesthesia for five

minutes. During this stimulation, the therapist took care not to cause pain and to avoid the sites that provoked proximal and distal tingling signs that had been previously identified.

#### *3.2.2.4.8 Line rehabilitation*

The patient was instructed to incorporate this activity, which required the help of a third party (e.g., a relative or an informal caregiver) into the home exercise program. It included three exercises with increasing levels of difficulty in which the patient progressed as the patient's tactile sensitivity improved. For all of these exercises, the patient had to try to distinguish, without looking at the hand, between different tactile stimulations applied with the eraser of a pencil in random order by another person in the area with hypoesthesia. The first exercise involved trying to distinguish between a fixed touch or a linear moving touch. In the second exercise, the patient tried to distinguish between a linear moving touch and a moving curvilinear touch. In the third exercise, the patient had to distinguish between a fixed touch, a moving linear touch or moving curvilinear touch. The third exercise could be made more difficult by asking the patient to open his/her eyes after each stimulation and point out using the eraser of a second pencil the exact location that was touched. The exercise could also be made even more difficult by asking the patient to say out loud the type of touch felt (fixed, linear or curvilinear) and then open his/her eyes to indicate the location touched with the eraser of the other pencil. The patient had to first achieve a given level of activity before moving on to the next activity with a greater degree of difficulty. To achieve a level of activity, the patient had to provide seven correct answers out of ten random tactile stimulations.

#### *3.2.2.4.9 Hands-on therapy*

This therapy was started only when the patient had achieved a fair level of tactile sensitivity, that is, when the PPT was at least 5 g at the palm of the hand (between monofilaments #4.56 and #4.74) and 3.5 g at the fingertips (between monofilaments #3.22 and #3.61). If these criteria were not met, the patient could not start this therapy and had to continue with the line rehabilitation therapy. Hands-on therapy was taught to the patient during the visit to the Centre during which the assessment showed that the patient had met the criteria. Once the patient had learned this therapy, he/she was instructed to incorporate it into the home exercise program. As part of the

hands-on therapy, the therapist asked the patient to choose three different textures that were easily accessible at home (e.g., handkerchief, towel, and garment). For each of these textures, the patient had to practice touching the area with hypoesthesia with the texture and focus on the sensation perceived. Immediately after, the patient touched an area with normal sensitivity using the same texture on that same hand or the contralateral hand. While touching the unimpaired cutaneous region with the texture, the patient had to concentrate and compare this sensation with that perceived in the hypoesthesia area. The patient had to perform these exercises and try to touch the area with the three textures for a duration of five consecutive minutes, four times a day.

#### *3.2.2.4.10 Statistical analysis*

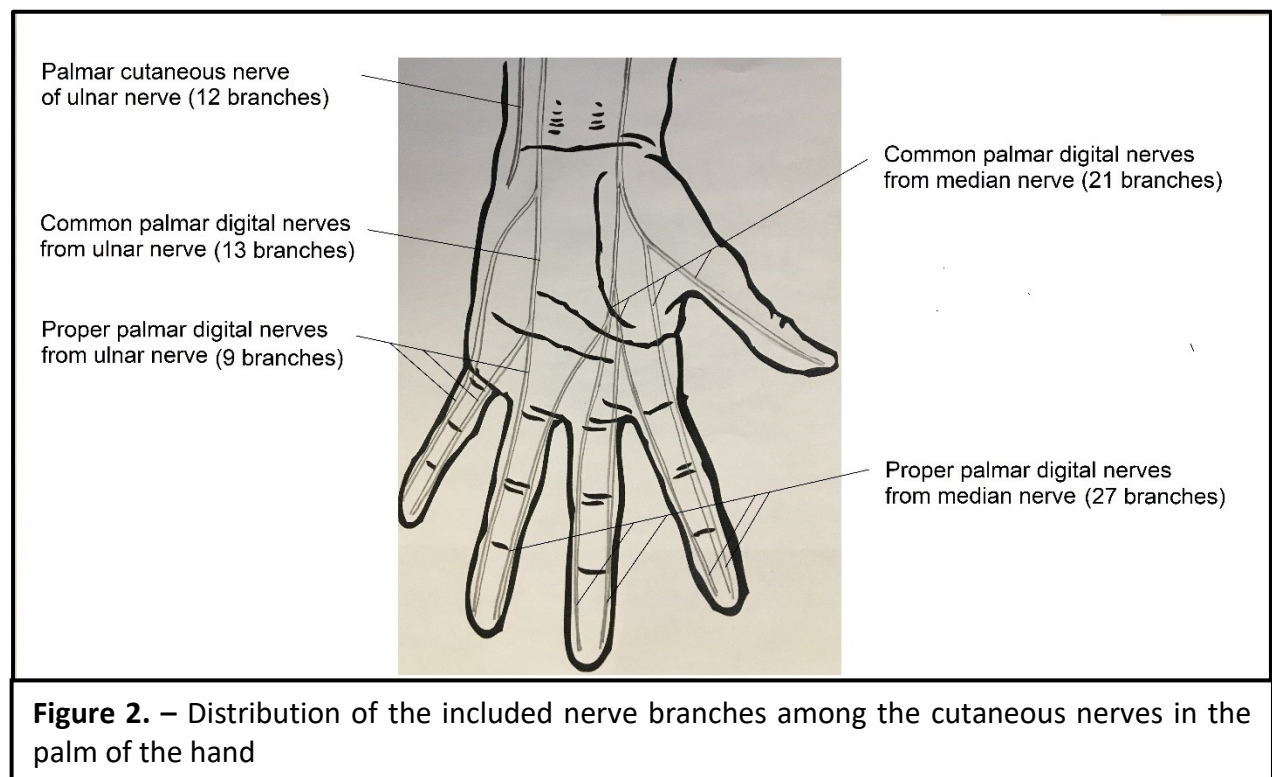
To describe the demographic characteristics and clinical data of patients at the beginning and end of therapy, descriptive statistics were used (mean, standard deviation, median, and interquartile range (IQR)). Demographic and clinical characteristics at the start of SRM between patients who completed the method and those who did not were compared. The Chi square test was used to compare male/female ratio, and the non-parametric Mann-Whiney U test was used to compare age and clinical data between the two subgroups of patients. The non-parametric Wilcoxon test for paired data was performed to compare clinical data at the start of SRM with those at the end of therapy in patients who completed the method. Cohen's d was used to estimate the effect sizes of the changes in tactile sensibility (PPT, S2PD, VPT) and pain intensity (MPQ) measures between the start and the end of SRM and taking into account the correlation between paired samples. Cohen's d values of .2, .5 and .8, were considered as small, medium and large effect sizes, respectively (J. Cohen, 2013). The Spearman rank correlation test was performed to assess whether there were significant correlations between the time required to complete the therapy and the clinical measures at therapy initiation (time since onset of pain, MPQ, PPT, S2PD, VPT). This test was also performed to test whether the change in pain intensity (MPQ) between the start and end of SRM matched the changes in tactile sensitivity measures (S2PD, VPT and PPT) during the same period in patients who completed the therapy. Spearman correlation coefficients of .3, .6 and .8, were considered as fair, moderate and strong correlations, respectively (Chan,

2003). Results were considered significant when the P value was <.05. Statistical analyses were performed using the SPSS software version 24, and Cohen's d calculations were performed using the Psychometrica Online Calculator ([https://www.psychometrica.de/effect\\_size.html](https://www.psychometrica.de/effect_size.html)).

### 3.2.3. Results

#### 3.2.3.1 Patients

Fifty-eight patients met the inclusion criteria for this retrospective case series (mean age  $\pm$  SD:  $47.3 \pm 15.7$  years; 36 women and 22 men) among the 3091 patients admitted to the Centre between July 2004 and October 2018. Included patients had a total of 82 cutaneous nerve branches that were treated with SRM for hypoesthesia associated with neuralgia in the palm of the hand. Forty-one of these patients had a single nerve branch included in the study, 13 patients had two impaired nerve branches, two patients had three impaired nerve branches, one patient had four impaired branches and one patient had five impaired branches. Of the 82 included nerve branches, 48 (58.5%) were from the median nerve, and 34 branches (41.5%) from the ulnar nerve. Figure 2 shows the distribution of the nerve branches included in this study among the cutaneous nerve branches responsible for tactile sensitivity of the palm of the hand.





Among the included patients, forty-two patients ( $47.9 \pm 16.2$  years; 26 women and 16 men; 64 included nerve branches) completed the SRM until the end of therapy, whereas sixteen patients ( $45.5 \pm 14.8$  years; 10 women and 6 men; 18 included nerve branches) started the therapy but did not complete the SRM. There was no significant difference with respect to age between patients who completed the SRM and those who did not (Mann Whitney U:  $U = 516$ ;  $P = .841$ ) or with respect to gender ratio (Pearson  $\chi^2_{(1)} = .002$ ;  $P = .967$ ). In addition, clinical measures evaluated among the included nerve branches at the start of SRM (time since onset of pain, PPT, S2PD, VPT, MPQ) were not significantly different between patients who completed the SRM and those who did not (Table 1).

In patients who completed the SRM, the average time required to treat the 64 nerve branches with hypoesthesia and neuralgia was  $127 \pm 104$  days (Median (IQR) = 91 (73) days). In these patients, there were fair to moderate correlations between the time required to treat the nerve branches and the MPQ (Spearman Rho = .416;  $P = .001$ ), PPT (Spearman Rho = .395;  $P = .001$ ), and S2PD (Spearman Rho = .299;  $P = .025$ ) at the start of SRM. However, the time required to treat the nerve branches did not correlate with VPT (Spearman Rho = .126;  $P = .338$ ) or the time duration since pain onset at the start of SRM (Spearman Rho = -.010;  $P = .941$ ).

Of the patients who did not complete the SRM, five were unable to follow the treatment due to contextual constraints (e.g., return to work, termination of insurance benefits, work placement). Four patients discontinued without giving reasons, two patients had to drop out because of changes in their health condition requiring other treatments (e.g., new surgery), two patients left because they no longer believed in the therapy, two patients experienced a deterioration in their symptoms and one patient developed psychological disorders during rehabilitation.

<b>Table 1:</b> Comparison of clinical measures assessed at the start of SRM among included nerve branches between patients who completed the SRM and those who did not						
	<b>SRM, completed (n= 64 nerve branches)</b>		<b>SRM, not completed (n= 18 nerve branches)</b>		<b>Mann- Whitney U</b>	<b>P value</b>
	<b>Mean (<math>\pm</math> SD)</b>	<b>Median (IQR)</b>	<b>Mean (<math>\pm</math> SD)</b>	<b>Median (IQR)</b>		
<b>Time since onset of pain (months)</b>	37.6 ( $\pm$ 45.3)	14.5 (50.5)	56.6 ( $\pm$ 76.7)	24.0 (235)	527	.578
<b>PPT (g)</b>	4.2 ( $\pm$ 7.6)	1.1 (2.5)	10.1 ( $\pm$ 23.8)	1.1 (2.3)	523	.548
<b>S2PD (mm)</b>	35.0 ( $\pm$ 31.9)	25.0 (36.0)	41.6 ( $\pm$ 33.0)	30.0 (60.5)	410	.334
<b>VPT (mm)</b>	.10 $\pm$ .18	.06 (.04)	.19 ( $\pm$ .29)	.08 (.10)	333	.098
<b>MPQ (points)</b>	42.8 ( $\pm$ 15.2)	40.0 (26.0)	50.8 ( $\pm$ 15.6)	50.0 (61.5)	428	.096
<b>Legend:</b> SRM= Somatosensory Rehabilitation Method; MPQ = McGill Pain Questionnaire; PPT = Pressure perception test; VPT = Vibration perception test; S2PD = Static two-point discrimination test; IQR = Interquartile range (Third quartile – First quartile).						

### 3.2.3.2 Pre-post differences in clinical measures at the end of SRM

The PPT, S2PD, VPT and MPQ were evaluated in all patients at the start of the SRM (pre-intervention measures), but not in all patients at the end of the SRM (post-intervention measures). Table 2 shows the differences in clinical measures between values at the beginning of the therapy (pre-intervention) and values available at the end of the therapy (post-intervention). All clinical measures evaluated (PPT, S2PD, VPT and MPQ) show significant improvements between the start and end of SRM (Table 2).

The PPT was performed at the end of the SRM in 56 of the 64 branches that completed the treatment. PPT results improved at the completion of SRM in 50 of the tested branches and remained unchanged in six of them. In 19 branches (12 patients), the PPT at SRM completion reached the value considered acceptable ( $\leq 0.2$  g) according to the method (C. Spicher & Quintal, 2013). The average PPT result at the end of the SRM (Mean  $\pm$  SD:  $1.7 \pm 4.3$  g; Median (IQ): 0.3 (.6) g; N = 56 nerve branches) was significantly lower ( $P < .001$ ; small effect size) than at the beginning

of the SRM (Mean  $\pm$  SD: 4.2  $\pm$  7.6 g; Median (IQ): 1.1 (2.5) g; N = 64 nerve branches). The S2PD was performed at end of the SRM in all of the 64 branches that completed the treatment. S2PD results improved upon completion of the SRM in 60 of the nerve branches and remained unchanged in four of them. In 30 nerve branches (21 patients), the S2PD at SRM completion reached the value ( $\leq$  6 mm) considered as acceptable according to the method (C. Spicher & Quintal, 2013). The average of S2PD at SRM completion (Mean  $\pm$  SD: 15.1  $\pm$  22.7 mm; Median (IQ): 6.0 (6.0) mm; N = 64 nerve branches) was significantly lower ( $P < .001$ ; medium effect size) than at the start of the SRM (Mean  $\pm$  SD: 35.0  $\pm$  31.9 mm; Median (IQ): 25.0 (36.0) mm; N = 64 nerve branches). The VPT was performed at the end of SRM in 56 nerve branches. It remained unchanged during the therapy in 32 branches, improved in 23 branches and deteriorated in one nerve branch. The average VPT at SRM completion (Mean  $\pm$  SD: 0.08  $\pm$  .14 mm; Median (IQ): 0.04 (.02) mm; N = 56 nerve branches) was significantly lower ( $P < .001$ ; very small effect size) than at the beginning of the therapy (Mean  $\pm$  SD: 0.10  $\pm$  .18 mm; Median (IQ): 0.06 (.04) mm; N = 64 nerve branches).

The MPQ was administered at the completion of the SRM in all 42 patients who completed the treatment. In the majority of patients, the intensity of pain decreased at the end of the SRM therapy. Thirty-eight of these patients (60 nerve branches) showed a decrease in pain intensity (via the MPQ) at the end of the SRM; two patients (two nerve branches) showed no change and two patients (two nerve branches) had more pain than at the start of the SRM. In 14 patients (21 branches) the MPQ decreased from 100% to 81% of its value at the start of the SRM (100% = no more pain; 0% = no reduction), in 10 patients (14 branches) from 80% to 61%, in 4 patients (8 branches) from 60% to 41%, in 7 patients (10 branches) from 40% to 21%, and in 3 patients (7 branches) the decrease in the MPQ was less than 20%. The average MPQ result upon completion of the SRM (Mean  $\pm$  SD = 18.5  $\pm$  16.7 points; Median (IQR) = 15.0 (25) points) was significantly lower ( $P < .001$ ; large effect size) than at the start of the therapy.

<b>Table 2:</b> Difference and statistical comparison (Wilcoxon test) of pain intensity and tactile sensitivity measures from the start of the SRM to the end of the SRM in the treated nerve branches (n= 64) of patients who completed the therapy					
	<b>Difference (start of SRM – end of SRM)</b>		<b>Statistical comparison (start of SRM versus end of SRM)</b>		
	<b>Mean (± SD)</b>	<b>Median (IQR)</b>	<b>Statistic Z</b>	<b>P value</b>	<b>Effect size Cohen's d</b>
<b>PPT (g)</b>	3.0 (± 5.7)	.8 (1.9)	6.157	<b>&lt;.001</b>	0.40
<b>S2PD (mm)</b>	23.6 (± 27.8)	13.0 (23.8)	6.155	<b>&lt;.001</b>	0.72
<b>VPT (mm)</b>	.02 (±.05)	.00 (.04)	4.171	<b>&lt;.001</b>	0.12
<b>MPQ (points)</b>	24.6 (± 16.5)	22.5 (25)	6.725	<b>&lt;.001</b>	1.52
<b>Legend:</b> SRM= Somatosensory Rehabilitation Method; PPT = Pressure perception test; VPT = Vibration perception test; S2PD = Static two-point discrimination test; MPQ = McGill Pain Questionnaire; P values in bold represent statistically significant results; IQR = Interquartile range (Third quartile – First quartile)					

### 3.2.3.3 Correlations between change in pain intensity and tactile sensitivity measures

In patients who completed the SRM, the change in MPQ score during the course of SRM (i.e., difference in MPQ score at the start and end of the SRM) was fairly correlated (Spearman Rho = .336; P = .011) with the change in PPT (PPT at the start - PPT at the end), and tended to be correlated (Spearman Rho = .257; P = .056) with change in VPT (VPT at the start of SRM - VPT at the end of SRM). There was no correlation between the change in MPQ score and the change in the S2PD test (Spearman Rho = .140; P = .313).

### 3.2.4. Discussion

This retrospective case series described the use of SRM to treat patients with hypoesthesia associated with neuralgia in the hand resulting from PNI. In patients who completed the SRM, the duration of treatment correlated with the severity of symptoms at therapy initiation, but not with the time since onset of pain. Patients who completed the SRM showed a significant improvement in tactile sensitivity measures and a decrease in pain intensity. Furthermore, in these patients,

the decrease in pain intensity during the SRM correlated with improvements in some tactile sensitivity measures.

The results suggest that SRM is an approach that could be helpful to patients with tactile hypoesthesia and neuralgia in the hand. The majority of patients (62%) who started SRM therapy completed the treatment until they achieved a satisfactory level of improvement in their condition. In most patients who did not complete the SRM, the reason for their discontinuation was related to contextual factors (e.g., new medical procedure, end of insurance), not to the burden of treatment itself. This suggests that SRM is a method that these patients can adhere to easily. Only two of the patients in this case series showed an adverse change in their condition during therapy, and it is unclear whether this was attributable to the method itself. Therefore, it is reasonable to believe that the method presents little risk compared to its potential beneficial effects. The completion rate of the SRM observed in the present study is comparable to that shown in previous studies on the use of this method to treat patients with touch-evoked neuropathic pain (i.e., mechanical allodynia). In these studies, forty-three out of eighty-two patients (52%) with neuropathic pain in heterogeneous anatomical sites (C. J. Spicher et al., 2008), eleven out of fifteen burn patients (73%) (Nedelec et al., 2016) and twenty-seven out of forty-eight (56%) patients with complex regional pain syndrome (CRPS) (Packham et al., 2018) completed the SRM until allodynia was resolved. The higher completion rate in the burn patients' study could be explained by the fact that most of these individuals were in-patients being treated at the hospital and therefore were more available for the therapy than the patients in the other studies who had to go to a centre to receive treatment. In the present study, the average duration of the SRM required to treat nerve branches with hypoesthesia associated with neuralgia was just over 4 months (127 days). In terms of the duration of treatment, it should be noted that these patients had painful symptoms for an average of more than 3 years (37.6 months) before they started the therapy. Patients enrolled in this study therefore had chronic neuralgia, and the improvement in symptoms observed during SRM therapy was unlikely to result from spontaneous recovery. This suggests that SRM may be useful for treating patients with chronic neuralgia within a few months even though they had been experiencing painful symptoms for several years. These results are also complementary to those of previous case series on SRM therapy. A mean duration

of 70 days of SRM therapy was required to treat mechanical allodynia in 43 patients who had painful symptoms for an average of 35 months (C. J. Spicher et al., 2008). A mean duration of 81 days was required to alleviate mechanical allodynia in 27 CRPS patients who had painful symptoms for an average of 31 months (Packham et al., 2018). As for the treatment of neuralgia in the present study, these other studies show that the duration of treatment required to treat mechanical allodynia with SRM seems relatively short in comparison to the chronicity of pain symptoms that may have been present for several years. Moreover, the treatment time required to treat mechanical allodynia with SRM in previous studies appears to be shorter than the time required to treat hypoesthesia associated with neuralgia in the present study. It is possible that it may take longer to establish the mechanisms underlying the recovery of tactile hypoesthesia and neuralgia in the present study than those involved in the treatment of allodynia. It would be worthwhile to assess the approach with a more acute clientele since this approach has so far been evaluated with more chronic patients.

The duration of treatment required with SRM correlated with the severity of hypoesthesia and the intensity of pain before the start of the therapy but did not correlate with the duration since the onset of symptoms. This suggests that the time of treatment required to achieve satisfactory results with SRM would be more related to symptom severity rather than symptom chronicity. Thus, the more severe symptoms patients experience, the longer the time it takes to treat them with SRM therapy. These results are in line with those of the study by Packham et al. (2018), which showed that the required duration of treatment with SRM to treat mechanical allodynia correlated with the severity of allodynia (Packham et al., 2018). These results are consistent with other studies showing that the duration of treatment of neuropathic pain with different approaches often correlates with pain intensity upon initiation of therapy (S. P. Cohen et al., 2008) but not with the duration of symptoms (Lefaucheur et al., 2009). Several studies also show that even patients with chronic neuropathic pain can see an improvement in their symptoms when they participate in tailored therapies adapted to their condition (Deer et al., 2016; Lefaucheur et al., 2009; Moreau et al., 2017; Quintal et al., 2018). These results are clinically relevant because they suggest that patients with chronic neuropathic pain may still benefit from SRM therapy and that the duration of treatment required is related to the severity of symptoms.

The present study also describes significant changes in tactile sensitivity and pain intensity in patients treated with SRM for hand hypoesthesia associated with neuralgia. It reveals that patients who completed SRM therapy had a significant improvement in tactile sensitivity between the beginning and the end of therapy. To our knowledge, this is the first study to show a significant improvement in tactile sensitivity in patients treated with SRM. Peripheral tactile stimulations can lead to neuroplasticity in the central nervous system (Lundborg, 2000; Rosén & Lundborg, 2004). It is possible that SRM therapy with daily sensory exercises and weekly vibratory mechanical stimulation facilitates the neuroplasticity mechanisms that promote sensitivity recovery (C. J. Spicher et al., 2008). A previous study in eight burn patients who participated in SRM for tactile hypoesthesia (including two patients who previously had allodynia) found a non-significant improvement in sensitivity to perceived pressure after 3 months of therapy (Nedelec et al., 2016). It is possible that the lack of statistical power in this study due to the small sample did not yield statistically significant results. Two other case series mention that following treatment of allodynia with SRM, patients presented underlying hypoesthesia treated by somatosensory rehabilitation. However, these studies did not present quantitative data on the follow-up of these patients during the period of rehabilitation of hypoesthesia (Packham et al., 2018; C. J. Spicher et al., 2008). Several studies have investigated the effects of tactile stimulation therapies other than SRM to treat tactile hypoesthesia in patients with peripheral neuropathy (Miller et al., 2012; Oud et al., 2007). Several of these studies focus on patients who underwent repair surgery following nerve resection. These studies are diversified in terms of the types of sensory rehabilitation programs, outcome measures, and duration of follow-up. Many are based on Dellon's, and Wynn-Parry and Salter's sensitive rehabilitation principles, which include exercises to identify different textures, shapes, and familiar objects (Dellon & Jabaley, 1982; Parry & Salter, 1976). So far, there is limited evidence that supports the use of sensibility rehabilitation methods in patients with peripheral neuropathies (Miller et al., 2012; Oud et al., 2007). The results seem varied according to the clinical measures used to evaluate the effects. For example, some studies suggest that the effects of these therapies may be more conclusive on clinical measures involving tactile recognition tasks requiring greater somatosensory integration (locognosia, stereognosis) compared to simpler sensitivity measures (S2PD, PPT) (Imai et al., 1989; Imai et al., 1991;

Mavrogenis et al., 2009). In addition, the effects of sensory rehabilitation therapies would depend on the duration of follow-up with short-term effects that do not necessarily persist in the longer term (Rosen & Lundborg, 2007). In addition, it seems important to consider the effects of concomitant medications that could influence the effects of these therapies (Hassan-Zadeh et al., 2009; Rosen et al., 2006). The present study shows encouraging results for the effects of SRM to improve the sensitivity of patients treated for hand hypoesthesia.

Patients in the present study also showed a significant decrease in pain intensity during SRM therapy. This is the first study to document changes in spontaneous neuropathic pain in patients treated with SRM therapy. These results complement those of previous SRM studies in treating patients with touch-evoked pain, that is, mechanical allodynia. These case series showed a reduction in pain intensity, surface and severity of allodynia in patients treated with SRM (Nedelec et al., 2016; Packham et al., 2018; C. J. Spicher et al., 2008). Specifically, allodynia-type pain was reduced with a very large effect size (Cohen's  $d = 1.64$ ) in CRPS patients. The present study suggests that in patients treated with SRM, neuralgia would decrease even more significantly (Cohen's  $d = 3.14$ ) compared to the effects on allodynia shown in other studies. It is possible that the method is more effective in reducing neuralgia than allodynia. The SRM protocol for the treatment of hypoesthesia with neuralgia is quite different from that for the treatment of allodynia. SRM requires the use of tactile stimulation in the area with hypoesthesia; however, in the treatment of allodynia, stimulation is remote from the area with evoked pain. As these protocols are different, the mechanisms of action on neuralgia would be different compared to allodynia. In addition, it is possible that the neurophysiological mechanisms underlying the onset of neuralgia are easier to reverse than that underlying allodynia. Somatosensory rehabilitation through tactile stimulation may stimulate sensory afferents so as to promote better pain neuromodulation via mechanisms such as the gate control mechanism (C. Spicher & Kohut, 1996; C. Spicher & Quintal, 2013). Regular training with this type of stimulation would promote adaptive changes (neuroplasticity) in the central nervous system that helps reduce painful symptoms over the long term. In this way, evidence shows that therapies based on peripheral sensory stimulation aimed to promote central neuromodulation of pain may contribute to reducing neuralgic-type pain (Bilgili et al., 2016; Cheing & Luk, 2005).



The present study shows a correlation between improvement in tactile sensitivity and decreased pain in patients with neuralgia treated with SRM therapy. This study is the first to show such a relationship between change in sensitivity and pain in patients treated with this method. This result coincides with the principles of the method suggesting that rehabilitation based on tactile stimulation would improve sensitivity, which, in turn, would promote neuromodulation of painful symptoms via adaptive neuroplasticity (C. Spicher & Quintal, 2013). Previous studies on SRM therapy did not aim to investigate a correlation between changes in sensitivity measures and neuropathic pain (Drouot et al., 2002; Nedelec et al., 2016; Packham et al., 2018; C. J. Spicher et al., 2008). These studies showed that following the treatment of allodynia, there is most often an area with underlying hypoesthesia (C. J. Spicher et al., 2008). SRM therapy promotes the need to treat allodynia first if it is present, and then treat the revealed hypoesthesia area. This underlying hypoesthesia must also be treated to prevent a return in neuropathic pain symptoms (C. Spicher & Quintal, 2013). By investigating patients treated for hypoesthesia without allodynia, the study was able to investigate whether changes in sensitivity are correlated with a decrease in pain. However, this correlation does not confirm a causal link between tactile sensitivity improvements causing a reduction in pain. In fact, some evidence suggests that, when considering baseline clinical characteristics, neuropathic pain can be correlated with sensitivity in patients who are not undergoing any specific intervention (Raputova et al., 2017). It is possible that these correlations may be partly explained by the fact that the more the nerve is damaged, the greater the sensitive impairment and pain severity. On the other hand, it should be emphasized that SRM therapy as used in this study did not treat pain directly but through sensory rehabilitation aimed at improving tactile sensitivity. This is in line with another study that has shown a correlation between a decrease in neuropathic pain and improved sensitivity following a therapeutic intervention in patients with CNS impairments (Hasan et al., 2014). The mechanisms that would explain how improving sensitivity could help reduce pain is unclear. There is some evidence that changes in cortical mechanisms may be related to parallel changes between improved sensitivity and reduced pain (Drouot et al., 2002).

This study achieved its objectives, which were mainly to describe the use of SRM therapy in patients with tactile hypoesthesia and chronic neuralgia due to mononeuropathies, and to

document changes in sensitivity and pain measures in these patients. This study is the first to investigate the potential effects of SRM therapy in hypoesthesia and neuralgia, while other retrospective case series on this method have investigated these effects in patients with mechanical allodynia. A highlight of this study is the homogeneity of the sample of selected patients who had deficits restricted to the palm of the hand and a similar profile of symptoms (hypoesthesia and neuralgia symptoms only). Previous retrospective case series on SRM included samples of patients that were heterogeneous in terms of the anatomical site of mononeuropathies, type of neuropathic pain profile including patients with CRPS, allodynia and neuralgia in the same sample. In the present study, the large sample allowed researchers to discover that the therapy was applicable to the majority of the included patients, and that most of them were able to complete the therapy. This study provided preliminary data that will inform future controlled studies with specifications to document the effects of SRM.

The limitations of the study are mostly related to its retrospective design. Some clinical measures, including sensitivity measures, were missing (S2PD and VPT) at the end of treatment for some patients. Data collection was subject to clinical constraints that resulted in some measures being missing. However, most measures were available, and it is unlikely that the results would have changed significantly if the data set was complete. One limitation of the study is that the criteria for discontinuing treatment was based on the subjective judgment of patients and therapists. It would be preferable that these criteria be based on an objective measure related to a disability (e.g., PPT less than 0.2 g) or the function of the hand. In addition, there was no control group to make a comparative investigation of SRM effects. Thus, it is possible that part of the observed effects is attributable to certain spontaneous recovery processes that are not related to the intervention directly. This design does not clearly identify the various factors that contribute to the effectiveness of the therapy. For instance, it is possible that some of the therapeutic effects might be due to the simple fact that the patients were supported in a therapy setting and because they received tailored patient education. Finally, this study verified the effects of SRM immediately after the end of therapy and with clinical measures that are not representative of the level of function. Evidence shows that the effects of sensory rehabilitation therapies depend

on, among other things, the type of clinical measures used (deficiencies vs. function), follow-up time since the end of the therapy and the use of concomitant therapies (e.g., medication).

Other comparative prospective studies involving a control group will have to be conducted to investigate the effects of SRM therapy on hypoesthesia and neuropathic pain. These studies will need to evaluate the effects of the method on various measures including sensitivity measures requiring a high level of somatosensory integration (locognosia, stereognosis) as well as functional measures (e.g., DASH, Jebsen). In addition, it appears important to evaluate the effects of this type of therapy with long-term follow-up (up to one year after therapy) and take into account concomitant therapies such as drugs that could influence the effects.

### **3.2.5. Conclusion**

SRM is a promising method for treating hypoesthesia and neuralgia in the hand in patients with mononeuropathies. Most patients who start this method can continue it until they reach satisfactory results. Patients who complete the method show significant improvements in even long-standing tactile sensitivity and painful symptoms. Further controlled prospective studies should be conducted to confirm the effects of SRM on functional sensory measures and long-term follow-up after therapy.



## Chapitre 4 – Discussion

Ce mémoire a permis d'atteindre les cinq objectifs que ce projet visait au départ. Trois de ces objectifs étaient en lien avec les aspects cliniques associés à l'utilisation de la MRSD (objectifs 1, 2 et 3). Deux objectifs portaient sur les changements cliniques suite à l'application de la méthode (objectifs 4 et 5) chez des patients présentant une hypoesthésie tactile et de la névralgie à la main découlant d'une NF. Le premier objectif était de décrire l'application de la méthode chez cette clientèle. En effet, la MRSD est une nouvelle méthode de rééducation sensitive dont le processus de décision pour sélectionner les évaluations et les interventions n'a jamais fait l'objet d'une synthèse et d'une description détaillée pour cette population. Cette étude a permis de réaliser un diagramme de flux pour décrire ce processus de décision inhérent à l'application de cette méthode qui intègre l'évaluation, les modalités de traitement et le suivi des patients. L'évaluation initiale de la MRSD permet de bien caractériser les patients afin de sélectionner les interventions les plus appropriées. Un aspect novateur de cette méthode est qu'elle adapte l'intervention en fonction de la condition des patients. En effet, le traitement de l'hypoesthésie tactile diffère par rapport à celui de l'allodynie mécanique, et ce même si ces deux phénomènes peuvent survenir à la suite d'une NF. L'approche pour traiter l'allodynie consiste à réaliser les stimulations tactiles à distance de la zone allodynique (C. Spicher & Quintal, 2015). À l'opposé, la stimulation tactile pour l'hypoesthésie est appliquée sur la zone atteinte (C. Spicher & Quintal, 2015). Quant à la fin du traitement de l'hypoesthésie tactile, elle est déterminée d'un accord commun entre le patient et ses thérapeutes. En termes de description de la MRSD, la présente étude a également permis de décrire la durée moyenne de traitement requise pour atteindre des résultats satisfaisants pour les patients et les thérapeutes. Le deuxième objectif consistait à vérifier l'applicabilité de la MRSD pour la population de patients présentant une hypoesthésie tactile et une névralgie à la main. Les résultats confirment que la plupart des patients qui débutent la thérapie avec la méthode arrivent à la compléter, malgré la chronicité de leur douleur. De plus, il n'y a aucune différence statistique entre les patients qui ont complété et ceux qui n'ont pas complété la MRSD en ce qui a trait aux mesures cliniques avant le début de la thérapie (durée des symptômes, PPT, S2PD, SPV et MPQ). Néanmoins, les patients qui n'ont pas complété la thérapie tendent à présenter une douleur avant

le début du traitement plus importante par rapport aux patients qui ont complété la thérapie. Ce dernier résultat devra être vérifié avec une étude de plus grande envergure. Aussi, il serait pertinent de documenter dans une future étude, le décours temporel des symptômes. Ainsi, il serait possible de vérifier si les patients qui abandonnent présentent une aggravation transitoire de leurs symptômes après quelques semaines de traitement comparativement aux participants qui complètent leur traitement. Une aggravation, même temporaire, pourrait avoir contribué à cesser le traitement. Le troisième objectif a permis de démontrer que la durée requise de traitement est corrélée avec la sévérité initiale des symptômes somatosensoriels (PPT, S2PD et MPQ) avant le début du traitement. Le quatrième objectif visait à vérifier les changements des mesures de sensibilité tactile (PPT, S2PD) et de douleur (MPQ) entre le début et la fin du traitement par la MRSD. Les résultats montrent des améliorations significatives sur les mesures de sensibilité tactile avec des tailles d'effet faibles à modérée, et une amélioration significative de douleur avec une grande taille d'effet entre le début et la fin de la MRSD, chez les patients qui ont complété le traitement. Le cinquième objectif a permis de démontrer des corrélations entre la diminution de la douleur (MPQ) et l'amélioration de l'hypoesthésie tactile (PPT et VPT) chez les patients qui ont complété la MRSD.

## **4.1 Population de patients**

La présente étude a permis de décrire l'utilisation de la MRSD et les changements dans les mesures cliniques chez une clientèle pour laquelle la méthode n'avait pas encore été documentée auparavant. En effet, les séries de cas qui ont porté sur cette méthode ont étudié des populations cliniques qui présentaient de l'allodynie mécanique avec ou sans SDRC. Bien que cette méthode thérapeutique décrive une procédure spécifique pour traiter autant l'allodynie que l'hypoesthésie, aucune étude ne s'était encore penchée sur son utilisation pour la rééducation de la sensibilité tactile chez des patients avec hypoesthésie tactile et une névralgie. La présente étude a donc permis de combler le manque d'études décrivant l'utilisation de la MRSD chez des patients avec cette condition. La sensibilité tactile diffère d'une région du corps à l'autre, et donc la récupération pourrait être différente entre les différents dermatomes. Par conséquent, il s'avérerait judicieux dans le cadre de la présente étude de recruter un échantillon relativement

homogène en lien avec le site d'atteinte. Ce site choisi était la main car il s'agit d'un site où la sensibilité tactile est fréquemment affectée par des neuropathies périphériques (Jensen et al.), et dont l'atteinte peut provoquer des limites d'activités importantes dans la vie quotidienne.

Les dossiers de 58 personnes suivies au Centre de Rééducation Sensitive de Fribourg, pour la période entre juillet 2004 et octobre 2018, ont été retenus pour l'analyse. Ces personnes présentaient une atteinte nerveuse périphérique avec hypoesthésie en présence d'une névralgie au niveau de la main (82 branches nerveuses cutanées atteintes). Parmi ces patients, une majorité (42 patients; 64 branches nerveuses) a complété le traitement, alors qu'une minorité (16 patients; 18 branches nerveuses) ont décroché. Ceci suggère une assez bonne adhésion au traitement des patients avec cette condition. Les résultats suggèrent également que les personnes ayant une atteinte plus sévère sont ceux qui ont tendance à moins compléter le traitement. En effet, la douleur initiale tend à être plus importante chez les patients qui n'ont pas complété la thérapie. Il est possible que les patients qui n'ont pas poursuivi le traitement aient moins bien toléré la MRSD. Ainsi, il est possible que certains aient interrompu la thérapie précocement, car chez ces patients la thérapie pourrait prendre plus de temps avant de produire des résultats satisfaisants. Cette hypothèse est appuyée par les résultats qui démontrent une corrélation positive entre la durée du traitement et la sévérité initiale des symptômes. Néanmoins, ceci demeure une hypothèse, et les résultats de la présente étude ne permettent pas de vérifier que des effets satisfaisants auraient été obtenus chez les patients qui n'ont pas complété la thérapie si ces derniers avaient persévéré. Des études futures pourraient tenter d'établir des stratégies pour permettre aux participants de persévérer malgré l'absence temporaire d'amélioration ou voire une détérioration provisoire de leurs symptômes. De plus, les analyses statistiques sur les changements dans la douleur et la sensibilité tactile portent seulement sur les résultats des patients ayant complété la thérapie. Une analyse en intention de traiter incluant les patients qui n'ont pas complété la thérapie aurait permis de pallier cette limite de l'étude.

Il importe de souligner que les patients inclus dans cette étude avaient souvent plus d'une branche nerveuse cutanée atteinte ce qui est représentatif de la condition des patients suivis en clinique. Cependant, on peut s'interroger à savoir si l'efficacité de la MRSD est influencée par

l'étendue de l'atteinte nerveuse, c'est-à-dire le nombre de branches atteintes. Ainsi, il est possible que le traitement produise de meilleurs résultats si une seule branche nerveuse est atteinte par rapport aux cas où plusieurs branches sont atteintes. De plus, il est possible que pour les atteintes d'une branche nerveuse, la récupération dépende du site d'atteinte du nerf. Par exemple, si l'atteinte est située à un site en distal du nerf (près des récepteurs cutanés), la récupération pourrait être plus rapide et efficace par rapport à une atteinte qui serait située plus dans la partie proximale du nerf (plus près du corps cellulaire). En effet, pour les atteintes plus distales, le mécanisme de repousse axonale qui contribue à la récupération prendra moins de temps, par rapport aux atteintes proximales qui nécessitent un temps de repousse axonal. Ceci s'explique par le fait que le temps requis pour la repousse axonale est plus important si la distance entre le site de l'atteinte et les récepteurs cutanés est grande. Un autre point important à considérer dans les futures études est le degré de la sévérité de l'atteinte nerveuse (neuropraxie, axonotmèse ou neurotmèse) qui, elle aussi, peut taxer la repousse axonale et la récupération de la sensibilité. Dans les cas de neuropraxie (qui est une démyélinisation d'un segment de l'axone), il est attendu que la récupération survienne à l'intérieur de trois mois après l'atteinte grâce au mécanisme de remyélinisation segmentaire. Les patients de la présente étude présentaient des symptômes depuis plus de trois mois, et donc leurs déficiences n'étaient pas attribuables à une atteinte de type neuropraxie. Les atteintes des patients de l'étude ne pouvaient être des neurotmèses non plus (i.e., des sections complètes des nerfs) puisqu'ils ne présentaient pas d'anesthésie complète dans les territoires cutanés affectés. Par conséquent, on peut considérer que les atteintes dans cette étude étaient des axonotmèses, c'est-à-dire des atteintes des axones avec des lésions sans section complète des enveloppes de tissus conjonctifs. Cependant, les axonotmèses peuvent présenter des degrés de sévérité variable, tel que l'on peut noter chez les patients de la présente étude qui présentent des déficiences sensitives de légères à sévères. Ainsi, les atteintes nerveuses des patients inclus dans la présente étude sont représentatives des atteintes les plus souvent rencontrées en clinique chez cette population en termes d'étendue (nombre et hétérogénéité des branches nerveuses atteintes) et de sévérité. Néanmoins, la présente étude ne permet pas de vérifier l'influence de ces variables (étendue, sévérité) sur les effets de la MRSD. Ceci est attribuable au fait que dans la présente étude, les atteintes demeurent hétérogènes en termes



de nombre de branches touchées, du site de l'atteinte (proximal, distale) de la sévérité et de la chronicité de l'atteinte. Afin de mieux comprendre les effets de ces variables, il faudrait prévoir des études avec un plus grand nombre de participants qui les contrôlent en incluant des analyses sur des sous-groupes de patients plus homogènes en ce qui a trait aux atteintes. Finalement, il serait également pertinent que d'autres études investiguent les effets de la MRSD dans le traitement de l'hypoesthésie et des douleurs neuropathiques dans des lésions nerveuses périphériques autres que les NP (ex.: polyneuropathie diabétique), ou dans d'autres atteintes neurologiques centrales (ex.: accident vasculaire cérébral, sclérose en plaques).

## **4.2 Intervention**

### **4.2.1 Modalités d'intervention et mécanismes sous-jacents**

À notre connaissance, il s'agit de la première étude qui décrit l'application de la MRSD avec des personnes présentant une hypoesthésie et névralgie. Un aspect original de la MRSD est que la procédure d'intervention est liée aux résultats de la procédure d'évaluation. Cet aspect est bien décrit et mis en évidence dans le diagramme de flux (*flowchart*) présenté dans la présente étude. Cette étude est la première à schématiser, à l'aide d'un tel diagramme de flux, la démarche clinique de la MRSD pour prendre en charge des patients présentant une hypoesthésie tactile associée à de la névralgie à la main suite à une lésion nerveuse périphérique. Comme le montre ce diagramme de flux, avec la MRSD, il est préconisé d'utiliser des évaluations spécifiques pour bien caractériser l'atteinte, les symptômes douloureux et les déficiences sensitives avant d'entreprendre le traitement. Ces évaluations préalables permettent d'adapter l'intervention à la condition du patient. Il importe de rappeler que cette intervention comporte deux modalités de traitement qui assurent potentiellement une adaptation neurologique, c'est-à-dire de modifier l'influence ou la perception des afférences périphériques (i.e. neuromodulation) ou des changements dans l'organisation des circuits neuronaux (neuroplasticité). Cette adaptation consisterait à améliorer la sensibilité tactile et la perception tactile. La première modalité d'intervention consiste à appliquer des vibrations mécaniques sur le site de l'hypoesthésie. L'amplitude de ces vibrations est adaptée en fonction du seuil de perception de la vibration (VPT)

dans le territoire d'hypoesthésie de chaque patient c'est à dire que les paramètres de la vibration « sont personnalisés » à chaque patient en fonction du niveau de récupération de son système sensitif. La deuxième modalité d'intervention consiste en des activités ou des pratiques de la reconnaissance tactile des textures et des objets, qui vise une adaptation neurologique à la perception des objets.

D'un point de vue théorique, on suppose que la diminution de l'hypoesthésie tactile, à travers les deux modalités de traitement, s'explique par les phénomènes de neuromodulation et de neuroplasticité qui permettent des changements adaptatifs dans le système nerveux. Bien que les mécanismes neurologiques qui permettent cette adaptation suite à la MSRD n'ont pu être déterminés dans la présente étude, quelques mécanismes potentiels pourraient être investigués dans de futures études. Ainsi, la vibration mécanique appliquée au dermatome atteint pourrait moduler l'impact des afférences périphériques en provenance de ce dermatome par un mécanisme de portillon similaire à celui proposé pour le TENS (Drouot et al., 2002). Cette neuromodulation au niveau spinal pourrait contribuer aux effets de la MSRD sur la douleur neuropathique, dont la névralgie. En effet, la stimulation des fibres afférentes de gros calibres par la vibration pourrait par une inhibition présynaptique moduler au niveau de la moelle épinière les effets des fibres afférentes de petit calibre (fibres nociceptives) acheminant l'information périphérique douloureuse. La personne bénéficierait d'un soulagement suite à un changement au niveau de la perception de la douleur qui résulterait de cette neuromodulation. Cependant, ce mécanisme de portillon explique seulement les effets à court terme de la vibration, et d'autres mécanismes doivent être considérés pour expliquer les effets à plus long terme, c'est-à-dire les effets qui perdurent sur plusieurs semaines, voire plusieurs mois après l'arrêt de la vibration. Parmi les mécanismes qui pourraient contribuer aux effets à long terme de la vibration, on peut mentionner, entre autres, une réorganisation ou une préservation de la somatotopie corticale. La stimulation périphérique stimulerait les zones corticales adjacentes à celles recevant les afférences des dermatomes atteints qui pourraient alors préserver ou envahir les zones corticales des dermatomes atteints (Godde et al., 2003; Schaefer et al., 2004; Schmidt-Wilcke et al., 2018). En somme, les mécanismes neurologiques sollicités pour les deux modalités de traitement pourraient être à la fois segmentaires et supra segmentaires.

#### **4.2.2 Différence de l'utilisation de la MRSD pour l'allodynie et l'hypoesthésie**

Les études antérieures sur la MRSD ont porté sur le traitement pour des conditions autres que l'hypoesthésie et la névralgie. En effet, les changements cliniques suite à l'utilisation de la MRSD ont d'abord été étudiés pour l'allodynie mécanique. L'intervention par la MRSD pour l'allodynie mécanique qui utilise l'application de la vibration mécanique à distance du site de l'atteinte ou de la zone allodynique est donc différente de l'application pour l'hypoesthésie où l'application est effectuée au site de l'atteinte. Pour le traitement de l'allodynie, les modalités d'interventions excluent la reconnaissance des objets (comme dans l'hypoesthésie) qui est remplacée par une contre stimulation à distance du site allodynique. La présente étude est novatrice et diffère des précédentes puisqu'elle s'intéresse à l'hypoesthésie plutôt qu'à l'allodynie. En somme, la MRSD propose un continuum d'interventions adaptée à l'évolution de la condition des patients ce qui est d'intérêt clinique. En effet, il est remarquable que, dans la majorité des cas, les patients ayant de l'allodynie mécanique présentent par la suite de l'hypoesthésie tactile qui est sous-jacente au territoire allodynique. Cette hypoesthésie tactile sous-jacente n'apparaît que lorsque l'allodynie mécanique est résorbée. Par ailleurs, la MRSD stipule que les territoires avec hypoesthésies tactiles sont propices au développement de l'allodynie mécanique, et qu'il faut donc prévenir la réapparition de l'allodynie en traitant l'hypoesthésie même si l'allodynie est résorbée.

En se basant sur les résultats de ce mémoire, l'intervention par MRSD semble être efficace pour traiter l'hypoesthésie tactile car une bonne évolution de l'hypoesthésie tactile est démontrée par les différences significatives entre le début et la fin du suivi avec MRSD avec des tailles d'effet marquées. Cette évolution corrobore l'étude descriptive de Nedelec et coll. réalisée chez des patients qui présentaient des hypoesthésies sous-jacentes à un territoire qui était auparavant allodynique (Nedelec et al., 2016). Cet article a démontré une amélioration du PPT chez huit patients Grands-brûlés et une diminution de la douleur objectivée par la diminution du score au Questionnaire de la douleur de Saint-Antoine (une version en français du questionnaire de la douleur de McGill). Bien que l'article de Nedelec et coll. (population étudiée présentant une allodynie) (Nedelec et al., 2016) et celui de Packham et coll. (population étudiée présentant un

SDRC) (Packham et al., 2018) montrent une amélioration des symptômes avec le traitement par MRSD, il est difficile de comparer ces deux études en raison de la différence des populations investiguées. Quant à l'étude de ce mémoire, elle n'est tout simplement pas comparable à celle des études précédentes puisque l'intervention utilisée pour traiter la névralgie est différente de celle pour traiter l'allodynie et que la population de la présente étude est différente car il s'agit de patients avec hypoesthésie tactile qui ne présentaient pas d'allodynie mécanique au départ dans le territoire atteint.

La décision d'entreprendre la MRSD, et la décision d'arrêter la thérapie pour les cas d'hypoesthésie et de névralgie sont prises conjointement entre le patient et les thérapeutes. Le caractère subjectif de la prise de décision pour arrêter la méthode dans le traitement de l'hypoesthésie tactile contraste avec le critère d'arrêt de la MRSD dans les cas d'allodynie qui est plus objectif (i.e. : quand l'application du monofilament de Semmes – Weinstein de 15g est non douloureuse). Dans le cadre du traitement de l'hypoesthésie tactile, cette forme de prise de décision basée sur des considérations subjectives constitue à la fois un avantage et un inconvénient de la MRSD. Elle présente un avantage en considérant l'approche centrée sur le patient où le patient participe à sa thérapie en étant, entre autres, au centre du processus décisionnel. En effet, le patient contribue à la prise de décision d'arrêter le traitement quand il ressent une amélioration satisfaisante de son état en considérant ses propres objectifs et besoins. Cette étape de décision conjointe implique activement le patient dans le processus thérapeutique, favorise son autonomisation et déplace le locus de contrôle vers le patient. Il est reconnu que les approches qui incluent les patients dans les prises de décision de soins ont des effets bénéfiques sur la réadaptation (van Til, Drossaert, Punter, & Ijzerman, 2010). Mais, cette décision peut être une limite pour évaluer l'approche, car contrairement aux cas d'allodynie mécanique où les critères d'arrêt de la MRSD sont définis objectivement, la condition de névralgie ne présente pas de critères objectifs pour arrêter la thérapie. Et, aussi, il y a peut-être des cas où une récupération possible n'a pas eu lieu, car le patient s'est désengagé du traitement avant d'obtenir les effets bénéfiques.

### **4.2.3 Différences entre MRSD et TRS**

La TRS, qui a été proposée dès 1966, est une autre méthode de traitement qui permet de traiter l'hypoesthésie tactile. Bien que la TRS et la MRSD soient présentement utilisées en clinique au Québec, leur efficacité reste à établir. On rappelle que la TRS est une méthode de traitement plus conventionnelle qui utilise, tout comme la MRSD, la pratique de la reconnaissance des objets et/ou des textures. Cependant, la TRS n'inclut pas la seconde partie du traitement de la MRSD qui consiste en la stimulation à l'aide de vibrations mécaniques dans le territoire en hypoesthésie tactile. Tel que mentionné auparavant, on peut supposer que cette modalité vibratoire de la MRSD met en action des mécanismes de neuromodulation spinale et supra spinale, et qu'elle peut également induire une neuroplasticité au niveau du système nerveux. Les études qui portent sur la MRSD et la TRS montrent des différences autres que cette composante vibratoire mécanique de traitement entre ces méthodes. Notamment, la TRS n'inclut pas une procédure standardisée d'évaluation et de traitement comme la MRSD. Ainsi, les études portant sur la TRS ont utilisé des protocoles d'interventions variables (Miller et al., 2012; Oud et al., 2007). On note également que la TRS a surtout été étudiée chez des patients qui ont subi des chirurgies de réparation nerveuse qui entraînaient des déficiences sensibles à la main (Miller et al., 2012; Oud et al., 2007). Dans la plupart des études portant sur la TRS, le traitement débute seulement après une première phase de récupération axonale pendant laquelle le patient retrouve la capacité à reconnaître certains objets au niveau des doigts (Miller et al., 2012; Oud et al., 2007). De plus, le programme de traitement n'est pas suffisamment standardisé. Il inclut soit la reconnaissance des objets seuls ou avec la reconnaissance des textures. La MRSD se distingue de la TRS, entre autres, par le fait qu'elle est ajustée en fonction de la sévérité de l'atteinte : si le PPT > 5g à la paume de la main ou PPT > 3,5g au niveau des doigts, l'atteinte est considérée sévère et la rééducation des tracés est recommandée. Dans les études sur la TRS, le traitement se limite à la pratique de la reconnaissance des objets et/ou des textures à une fréquence de deux à cinq fois par jour, pendant une durée de 10 à 15 minutes pour chaque pratique (Parry, 1980; Parry & Salter, 1976). On note, encore une fois, que la fréquence des pratiques n'est pas standardisée, et qu'elle varie d'une étude à l'autre (Daniele & Aguado, 2003; Parry, 1980; Parry & Salter, 1976; Wei & Ma, 1995). Du point de vue des effets, les études montrent des améliorations de la sensibilité tactile

à la suite de la TRS entre trois et six mois après le début du traitement chez des patients qui présentaient des LNP au niveau des doigts et/ou de la main pour des atteintes des nerfs médian, ulnaire ou radial (Daniele & Aguado, 2003; Parry, 1980; Parry & Salter, 1976; Wei & Ma, 1995). Lors des suivis à long terme qui se poursuivaient d'un à cinq ans post-intervention, une amélioration de la sensibilité fonctionnelle en termes d'identification et de perception des objets et/ou des textures était maintenue, tandis que ces améliorations n'étaient pas observées pour la discrimination deux points évaluée par le S2PD et D2PD (Parry, 1980; Parry & Salter, 1976). La présente étude sur la MRSD, montre une amélioration très importante de la sensibilité tactile mesurée avec les tests PPT, S2PD et le VPT après une durée moyenne de traitement qui se situe entre trois et quatre mois. Ce temps de traitement par MRSD a permis d'observer des améliorations significatives statistiquement et cliniquement qui sont semblables aux améliorations de la sensibilité tactile qui sont présentées dans les études portant sur le TRS (Wei & Ma, 1995). Cependant, les études sur la TRS ont investigué des périodes de suivi plus longues avec des tests qui ne font pas tous partie de la batterie de tests de la MRSD (ex.: D2PD, locognosie et stéréognosie) (Daniele & Aguado, 2003; Parry, 1980; Parry & Salter, 1976; Wei & Ma, 1995). Les études sur la TRS montrent que dépendamment du test utilisé pour évaluer les effets, les résultats peuvent être différents selon que le suivi des effets est effectué à court ou long terme. Il importe donc de bien examiner les résultats des méthodes d'intervention en fonction des tests utilisés pour évaluer les effets et de la durée de suivi.

## **4.3 Mesures de résultats**

### **4.3.1 Qualités psychométriques des mesures**

Dans le cadre de cette étude, la MRSD préconise les tests de sensibilité tactile PPT et S2PD. D'un point de vue clinique, ces tests sont intéressants et utiles car ils sont faciles à mettre en œuvre dans un contexte de pratique clinique, notamment parce qu'ils utilisent des instruments peu dispendieux, et facilement accessibles en milieu clinique. Dans l'introduction de ce mémoire, les qualités psychométriques de ces tests ont été présentées. Il s'avère que ces qualités n'ont pas été validées spécifiquement pour la population ciblée dans la présente étude. Il existe des études

portant sur la fiabilité des tests PPT et S2PD au niveau de la main chez des participants avec ou sans atteintes nerveuses périphériques qui présentent des valeurs d'ICC inter-juge et intra-juge de modérées à élevées pour ces tests (Cashin & McAuley, 2017; Catley et al., 2013; Desrosiers et al., 1996; Novak, Mackinnon, Williams, et al., 1993). Dans le cadre de la présente étude, la fiabilité et la sensibilité au changement sont particulièrement importantes à considérer pour l'interprétation des résultats. Le PPT a une sensibilité au changement qualifiée de modérée (Rosen et al., 2000), tandis que la sensibilité au changement du test S2PD n'a pas été documentée (Cashin & McAuley, 2017). Par ailleurs, la validité de critère de ces mesures a été surtout étudiée en vérifiant leur relation avec des mesures de sensibilité telles que la locognosie et la stéréognosie qui sont considérées comme étant plus représentatives de la sensibilité fonctionnelle. Ainsi, le PPT s'avère être moyennement corrélé avec le test de reconnaissance des objets chez des personnes qui présentaient des LNP du nerf médian traitées par greffe (corrélation de Spearman  $r_{\text{Spearman}} = 0,55$ ) (Novak, Mackinnon, Williams, et al., 1993). De même pour le S2PD, les corrélations avec ces mêmes tests sont bonnes (ex. : corrélation de Spearman  $r_{\text{Spearman}} = 0,77$ ) chez des personnes qui présentaient des LNP du nerf médian traitées par greffe (Novak, Mackinnon, Williams, et al., 1993). Cependant, il faut souligner que dans cette dernière étude, le S2PD a été évalué avec un instrument de mesure (i.e., le Disk – Criminator) qui diffère de l'esthésiomètre à deux pointes, utilisé sur les patients (Novak, Mackinnon, Williams, et al., 1993). Bien que les tests utilisés dans la présente étude (PPT, S2PD) semblent pertinents, d'autres études psychométriques sont requises pour valider l'utilisation de ces mesures dans la population du présent projet. Cependant, en considérant la facilité de leur utilisation dans un contexte clinique, les outils de mesures adoptés pour l'échantillon de patients à l'étude répondent au besoin de la MRSD en permettant l'utilisation de tests facilement disponibles en clinique.

#### **4.3.2 Limites des mesures de sensibilité tactile**

Dans le cadre de la présente étude où aucune mesure fonctionnelle n'a été effectuée, il aurait été pertinent d'utiliser le D2PD (test de discrimination deux points dynamique). En effet, par rapport au S2PD, les résultats au D2PD semblent davantage liés aux mesures du test de reconnaissance des objets (Dellon & Kallman, 1983; Novak, Kelly, & Mackinnon, 1992). L'étude

de Novak et coll. a démontré que le D2PD est un bon prédicteur de la reconnaissance des objets avec une bonne corrélation entre les résultats de ces deux tests (corrélation de Spearman  $r_{\text{Spearman}} = 0,77$ ) (Novak et al., 1992). Cette corrélation soulève le questionnement à savoir si d'autres mesures complémentaires aux mesures choisies auraient pu être utilisées pour évaluer la clientèle dans la présente étude. Par exemple, la MRSD utilise beaucoup la reconnaissance des objets et des textures, et il aurait été pertinent d'évaluer la performance à un test de reconnaissance (ex. : stéréognosie) chez les patients de la présente étude. En résumé, en ce qui trait aux mesures d'évaluation utilisées dans l'étude, ces dernières sont pertinentes compte tenu de leur accessibilité par rapport aux contraintes cliniques. Cependant, il faut s'interroger par rapport aux qualités métrologiques de ces tests avec cette population. D'autre part, ces mesures sont des mesures de déficiences, et qu'il y aurait avantage à considérer un modèle d'évaluation plus élargi qui inclut des mesures d'incapacité (ex.: DASH), de participation (ex.: MHAVIE), et de qualité de vie (SF-36) (Hudak, Amadio, & Bombardier, 1996; Poulin & Desrosiers, 2010; Ware & Sherbourne, 1992).

### **4.3.3 Mesures de la douleur**

En plus des changements dans la sensibilité tactile, la présente étude a également évalué les changements dans l'intensité de la douleur perçue par les patients traités par la MRSD. Cette série de cas montre une diminution substantielle de l'intensité de la douleur avec une grande taille d'effet entre le début et la fin du suivi par MRSD chez les patients avec névralgie à la main consécutive à une NF. L'intensité de la douleur a été évaluée avec le score global au MPQ qui est fréquemment utilisé en recherche et en clinique. Cette échelle présente plusieurs avantages. Notamment, il y existe plusieurs versions en différentes langues du MPQ ce qui facilite son application auprès de différentes populations linguistiques et culturelles. De plus, cette échelle permet d'évaluer plusieurs dimensions de la douleur incluant les aspects a) sensoriels/discriminatifs, b) affectifs/motivationnels, et c) cognitifs/évaluatifs. Ce questionnaire permet de tenir compte de la globalité du phénomène de la douleur, sans se limiter aux aspects sensoriels. Les dimensions du MPQ ont été confirmées par des analyses factorielles chez des patients qui présentaient des douleurs chroniques provenant de différentes atteintes (nerveuses centrales ou



périphériques, ou rhumatismale, etc.) (Turk, Rudy, & Salovey, 1985). Ainsi, le MPQ permet de vérifier si les changements dans l'intensité de la douleur ressentie par les patients sont dus à des changements plus marqués dans les dimensions spécifiques de la douleur. Mais, au-delà de ces avantages, la littérature ne montre aucune validité spécifique du MPQ pour notre population à l'étude. C'est-à-dire, qu'on ne connaît pas sa fiabilité, et sa sensibilité au changement pour la population de la présente étude, c'est-à-dire, chez des patients qui ont une NF entraînant des symptômes à la main. Néanmoins, la diminution importante de l'intensité de la douleur au MPQ entre le début et la fin de la MRSD chez les patients de la présente étude, ainsi que la grande taille d'effet de cette diminution suggèrent que le MPQ est assez sensible aux changements dans les symptômes douloureux chez les patients traités par MRSD. De plus, ces résultats suggèrent que la MRSD pourrait être bénéfique pour ces patients. Néanmoins, cette étude ne permet pas de déterminer si seule la MRSD contribue à ce changement de la douleur chez les patients de l'étude. De plus, l'étude n'a pas évalué les dimensions du MPQ qui sont les plus améliorées chez les patients pris en charge avec la MRSD. Il est possible que l'amélioration du score du MPQ concerne surtout la dimension affective. Dans un tel cas, une hypothèse peut être émise quant au fait que l'amélioration de la douleur résulte du fait que le patient s'adapte mieux à la douleur d'un point de vue psychologique depuis qu'il participe à la MRSD. Le patient pourrait également se sentir plus heureux par le simple fait qu'il ait été pris en charge, ou qu'il ressent plus de satisfaction car il est plus capable de réaliser les activités quotidiennes malgré les déficiences et incapacités. En utilisant le MPQ, il est difficile de préciser la contribution des symptômes douloureux dus à la névralgie dans le score global d'intensité de la douleur. Les auteurs de la MRSD proposent que certains descripteurs du MPQ (décharges électriques, irradiation, brûlure, glace et coup de poignard) sont plus représentatifs de la douleur neuropathique de type névralgiques, cependant ces descripteurs spécifiques de névralgie n'ont pas fait l'objet d'étude de validation. Les résultats de la présente étude montrent une diminution globale de la douleur, mais il n'est pas clair quelle est la part de la diminution d'origine neuropathique chez les patients traités par la MRSD. Ceci soulève la question à savoir si d'autres mesures auraient pu être utilisées pour évaluer les changements dans la douleur neuropathique chez les patients de la présente étude. En effet, la littérature présente plusieurs outils qui ont été développés pour évaluer la douleur

neuropathique. Parmi ces outils, on peut citer les tests *Brief Pain Inventory*, *Quantitative Sensory Testing*, *Neuropathic Pain Scale*, *LANSS Pain Scale*, *Neuropathic Pain Questionnaire* et *Neuropathic Pain Symptom Inventory* (Bouhassira et al., 2004; Majedi et al., 2017; Mathieson, Maher, Terwee, Folly de Campos, & Lin, 2015; Vollert et al., 2015). Ces instruments de mesures n'ont pas été validés spécifiquement pour notre clientèle, mais ils ont été validés pour mesurer des douleurs neuropathiques dans d'autres populations (Bouhassira et al., 2004; Majedi et al., 2017; Mathieson et al., 2015; Vollert et al., 2015). Il serait donc pertinent d'introduire au moins une de ces mesures spécifiques de douleur neuropathique dans un futur devis.

Les mesures finales présentées dans les résultats de la présente étude sont des mesures prises immédiatement après la fin de la thérapie. Par conséquent, on ne peut déterminer si un suivi à plus long terme aurait mené aux mêmes résultats. Par ailleurs, il est important de se rappeler que des séries de cas sur la TRS montrent que certaines améliorations ne sont pas maintenues à plus long terme après l'arrêt du traitement. En effet, les résultats de ces études montrent que les patients perdent un gain remarquable dans les effets antalgiques lorsque les mesures de douleur sont reprises après un court suivi après l'arrêt des traitements (Parry, 1980; Parry & Salter, 1976). Dans la présente étude aucun suivi n'a été effectué après le traitement, ce qui empêche de statuer de l'évolution à long terme des symptômes chez les patients après l'arrêt de la MRSD. Il serait donc indiqué dans les futures études, de recueillir des mesures à long terme sur les changements dans les mesures de sensibilité et de douleur à long terme après l'arrêt de la MRSD.

#### **4.4 Limites de l'étude en termes de devis (méthodologie)**

La présente étude comporte certaines limites qui sont, entre autres dues au type de devis méthodologique utilisé. À cet égard, le devis de la présente étude ne visait pas à fournir des preuves de l'efficacité de la méthode de traitement. Cependant, ce devis de série de cas a permis de répondre à nos cinq objectifs dans le cadre d'une étude réalisée à partir de données colligées en contexte clinique. Le projet a permis de représenter le processus décisionnel de la MRSD au moyen d'un diagramme de flux et, également de vérifier son applicabilité et sa faisabilité auprès de notre clientèle. Par ailleurs, il faut prendre en considération que cette série de cas est très utile

pour la planification des futures études avec des devis plus rigoureux qui permettront de vérifier l'efficacité de la MRSD. Ainsi, les tailles d'effet calculées dans la présente étude permettront de mieux planifier la taille d'échantillon requise pour un futur essai clinique randomisé (ECR) sur la méthode.

La série de cas de la présente étude a permis d'obtenir des informations sur la faisabilité d'un ECR. Ainsi, la description de la MRSD réalisée dans ce projet permettra de mieux standardiser la procédure d'évaluation et de traitement au cours d'un éventuel ECR. De plus, ce projet a permis de proposer des pistes quant aux évaluations qu'il faudrait considérer dans une telle étude. Il faudrait notamment inclure des mesures complémentaires plus dans les études futures telles que le test de discrimination de 2 points dynamiques, la stéréognosie, la locognosie, etc. Par ailleurs, la présente étude a fourni des informations sur l'adhésion des patients au traitement. Néanmoins, bien que la série de cas de la présente étude permette de mieux se préparer avant de se lancer dans une étude avec un devis plus rigoureux, elle n'est pas garante qu'il sera possible de surmonter certains défis associés à la réalisation de cet ECR. Ces défis sont, entre autres, de préciser des caractéristiques du groupe contrôle auquel le groupe traité par MRSD sera comparé, déterminer une procédure de randomisation, ainsi que déterminer le nombre des thérapeutes et des évaluateurs à recruter et un critère d'arrêt de traitement clair.

## Chapitre 5 – Conclusion

Cette étude est la première à décrire en détails le processus de prise de décision et la démarche clinique de la MRSD qui combine l'évaluation, le traitement et les modalités de suivi des patients avec des atteintes nerveuses périphériques. En effet, cette étude a démontré l'applicabilité, et la faisabilité de la MRSD pour traiter des patients avec une hypoesthésie tactile et une névralgie à la main suite à une lésion nerveuse périphérique. De plus, cette série de cas confirme que la durée du traitement est liée à la sévérité des symptômes et non de leur chronicité. Suite à cette intervention, les patients ont observé des changements avec des tailles d'effets importantes à la fin du traitement. Ces résultats suggèrent aussi que la MRSD contribue à améliorer la sensibilité tactile et à diminuer la douleur neuropathique de type névralgique. Finalement, cette série de cas permet d'identifier plusieurs éléments à considérer dans la planification d'un ECR qui permettrait d'évaluer l'efficacité de la MRSD. Cet ECR devrait inclure des mesures de résultats ayant les meilleures caractéristiques psychométriques pour cette clientèle, inclure des mesures de sensibilité représentatives de la fonction et de la qualité de vie, des mesures spécifiques de la douleur neuropathique, et procéder à des suivis à long terme post-intervention.

## Références bibliographiques

- Atroshi, I., Gummesson, C., Johnsson, R., Ornstein, E., Ranstam, J., & Rosen, I. (1999). Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *Jama*, 282(2), 153-158. doi:10.1001/jama.282.2.153
- Bailey, R., Kaskutas, V., Fox, I., Baum, C. M., & Mackinnon, S. E. (2009). Effect of Upper Extremity Nerve Damage on Activity Participation, Pain, Depression, and Quality of Life. *The Journal of Hand Surgery*, 34(9), 1682-1688. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2009.07.002>
- Bell-Krotoski, J., & Tomancik, E. (1987). The repeatability of testing with Semmes-Weinstein monofilaments. *J Hand Surg Am*, 12(1), 155-161. doi:10.1016/s0363-5023(87)80189-2
- Bell-Krotoski, J., Weinstein, S., & Weinstein, C. (1993). Testing sensibility, including touch-pressure, two-point discrimination, point localization, and vibration. *J Hand Ther*, 6(2), 114-123. doi:10.1016/s0894-1130(12)80292-4
- Bell-Krotoski, J. A., Fess, E. E., Figarola, J. H., & Hiltz, D. (1995). Threshold detection and Semmes-Weinstein monofilaments. *J Hand Ther*, 8(2), 155-162. doi:10.1016/s0894-1130(12)80314-0
- Bellugou, M., Allieu, Y., de Godebout, J., Thauray, M. N., & Ster, J. F. (1991). "Desensitization" technique in the rehabilitation of the painful hand. [Techniques de "désensitization" dans la rééducation de la main douloureuse]. *Ann Chir Main Memb Super*, 10(1), 59-67. doi:10.1016/s0753-9053(05)80039-0
- Bilgili, A., Cakir, T., Dogan, S. K., Ercalik, T., Filiz, M. B., & Toraman, F. (2016). The effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation in the management of patients with complex regional pain syndrome: A randomized, double-blinded, placebo-controlled prospective study. *J Back Musculoskelet Rehabil*, 29(4), 661-671. doi:10.3233/BMR-160667
- Bouhassira, D., Attal, N., Alchaar, H., Boureau, F., Brochet, B., Bruxelle, J., . . . Vicaut, E. (2005). Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*, 114(1-2), 29-36. doi:10.1016/j.pain.2004.12.010
- Bouhassira, D., Attal, N., Fermanian, J., Alchaar, H., Gautron, M., Masquelier, E., . . . Boureau, F. (2004). Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain*, 108(3), 248-257. doi:10.1016/j.pain.2003.12.024
- Bouhassira, D., Lanteri-Minet, M., Attal, N., Laurent, B., & Touboul, C. (2008). Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain*, 136(3), 380-387. doi:10.1016/j.pain.2007.08.013
- Boureau, F., Luu, M., & Doubrère, J. F. (1992). Comparative study of the validity of four French McGill Pain Questionnaire (MPQ) versions. *Pain*, 50(1), 59-65. doi:[https://doi.org/10.1016/0304-3959\(92\)90112-O](https://doi.org/10.1016/0304-3959(92)90112-O)
- Cashin, A. G., & McAuley, J. H. (2017). Measuring two-point discrimination threshold with a caliper. *J Physiother*, 63(3), 186. doi:10.1016/j.jphys.2017.04.005
- Catley, M. J., Tabor, A., Wand, B. M., & Moseley, G. L. (2013). Assessing tactile acuity in rheumatology and musculoskeletal medicine--how reliable are two-point discrimination

- tests at the neck, hand, back and foot? *Rheumatology (Oxford)*, 52(8), 1454-1461. doi:10.1093/rheumatology/ket140
- Ceynowa, M., Mazurek, T., Pankowski, R., Roclawski, M., & Treder, M. (2015). The Thermal Sensitivity Test in Evaluating Outcome after Peripheral Nerve Injury. *Biomed Res Int*, 2015, 528356. doi:10.1155/2015/528356
- Chan, Y. H. (2003). Biostatistics 104: correlational analysis. *Singapore Med J*, 44(12), 614-619.
- Cheing, G. L. Y., & Luk, M. L. M. (2005). Transcutaneous electrical nerve stimulation for neuropathic pain. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume*, 30(1), 50-55. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jhsb.2004.08.007>
- Chen, A. C., Dworkin, S. F., Haug, J., & Gehrig, J. (1989). Human pain responsivity in a tonic pain model: psychological determinants. *Pain*, 37(2), 143-160. doi:10.1016/0304-3959(89)90126-7
- Cheng, A. S. (2000). Use of early tactile stimulation in rehabilitation of digital nerve injuries. *Am J Occup Ther*, 54(2), 159-165. doi:10.5014/ajot.54.2.159
- Choiniere, M., Melzack, R., & Papillon, J. (1991). Pain and paresthesia in patients with healed burns: an exploratory study. *J Pain Symptom Manage*, 6(7), 437-444. doi:10.1016/0885-3924(91)90043-4
- Cohen, J. (2013). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*: Taylor & Francis.
- Cohen, S. P., Christo, P. J., Wang, S., Chen, L., Stojanovic, M. P., Shields, C. H., . . . Mao, J. (2008). The Effect of Opioid Dose and Treatment Duration on the Perception of a Painful Standardized Clinical Stimulus. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 33(3), 199-206. doi:<https://doi.org/10.1016/j.rapm.2007.10.009>
- Colloca, L., Ludman, T., Bouhassira, D., Baron, R., Dickenson, A. H., Yarnitsky, D., . . . Raja, S. N. (2017). Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primers*, 3, 17002. doi:10.1038/nrdp.2017.2
- Crosby, P. M., & Dellon, A. L. (1989). Comparison of two-point discrimination testing devices. *Microsurgery*, 10(2), 134-137. doi:10.1002/micr.1920100214
- Daniele, H. R., & Aguado, L. (2003). Early compensatory sensory re-education. *J Reconstr Microsurg*, 19(2), 107-110; discussion 111-102. doi:10.1055/s-2003-37815
- Davies, M., Brophy, S., Williams, R., & Taylor, A. (2006). The prevalence, severity, and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 29(7), 1518-1522. doi:10.2337/dc05-2228
- de Krom, M. C., Knipschild, P. G., Kester, A. D., Thijs, C. T., Boekkooi, P. F., & Spaans, F. (1992). Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *J Clin Epidemiol*, 45(4), 373-376. doi:10.1016/0895-4356(92)90038-o
- Deer, T., Pope, J., Benyamin, R., Vallejo, R., Friedman, A., Caraway, D., . . . Mekhail, N. (2016). Prospective, Multicenter, Randomized, Double-Blinded, Partial Crossover Study to Assess the Safety and Efficacy of the Novel Neuromodulation System in the Treatment of Patients With Chronic Pain of Peripheral Nerve Origin. *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface*, 19(1), 91-100. doi:10.1111/ner.12381
- Dellon, A. L., & Jabaley, M. E. (1982). Reeducation of sensation in the hand following nerve suture. *Clinical orthopaedics and related research*(163), 75-79.
- Dellon, A. L., & Kallman, C. H. (1983). Evaluation of functional sensation in the hand. *J Hand Surg Am*, 8(6), 865-870. doi:10.1016/s0363-5023(83)80083-5

- Desrosiers, J., Hebert, R., Bravo, G., & Dutil, E. (1996). Hand sensibility of healthy older people. *J Am Geriatr Soc*, 44(8), 974-978. doi:10.1111/j.1532-5415.1996.tb01871.x
- Dieleman, J. P., Kerklaan, J., Huygen, F. J., Bouma, P. A., & Sturkenboom, M. C. (2008). Incidence rates and treatment of neuropathic pain conditions in the general population. *Pain*, 137(3), 681-688. doi:10.1016/j.pain.2008.03.002
- Drouot, X., Nguyen, J. P., Peschanski, M., & Lefaucheur, J. P. (2002). The antalgic efficacy of chronic motor cortex stimulation is related to sensory changes in the painful zone. *Brain*, 125(Pt 7), 1660-1664. doi:10.1093/brain/awf161
- Emery, E. C., Luiz, A. P., & Wood, J. N. (2016). Nav1.7 and other voltage-gated sodium channels as drug targets for pain relief. *Expert Opin Ther Targets*, 20(8), 975-983. doi:10.1517/14728222.2016.1162295
- Fuller, G. (2004). Diagnosing and managing mononeuropathies. *Clinical medicine (London, England)*, 4(2), 113-117. doi:10.7861/clinmedicine.4-2-113
- Gibson, W., Wand, B. M., & O'Connell, N. E. (2017). Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, 9, Cd011976. doi:10.1002/14651858.CD011976.pub2
- Gierthmühlen, J., Maier, C., Baron, R., Tolle, T., Treede, R. D., Birbaumer, N., . . . Westermann, A. (2012). Sensory signs in complex regional pain syndrome and peripheral nerve injury. *Pain*, 153(4), 765-774. doi:10.1016/j.pain.2011.11.009
- Godde, B., Ehrhardt, J., & Braun, C. (2003). Behavioral significance of input-dependent plasticity of human somatosensory cortex. *Neuroreport*, 14(4), 543-546. doi:10.1097/00001756-200303240-00002
- Göransson, I., & Cederlund, R. (2010). A study of the effect of desensitization on hyperaesthesia in the hand and upper extremity after injury or surgery. *Hand Therapy*, 16(1), 12-18. doi:10.1258/ht.2010.010023
- Göransson, I., & Cederlund, R. (2011). A study of the effect of desensitization on hyperaesthesia in the hand and upper extremity after injury or surgery. *Hand Therapy*, 16, 12-18. doi:10.1258/ht.2010.010023
- Hagander, L. G., Midani, H. A., Kuskowski, M. A., & Parry, G. J. (2000). Quantitative sensory testing: effect of site and pressure on vibration thresholds. *Clin Neurophysiol*, 111(6), 1066-1069. doi:10.1016/s1388-2457(00)00278-9
- Hanewinkel, R., Drenthen, J., Verlinden, V. J. A., Darweesh, S. K. L., van der Geest, J. N., Hofman, A., . . . Ikram, M. A. (2017). Polyneuropathy relates to impairment in daily activities, worse gait, and fall-related injuries. *Neurology*, 89(1), 76-83. doi:10.1212/wnl.00000000000004067
- Harden, R. N., Bruehl, S., Perez, R. S., Birklein, F., Marinus, J., Maihofner, C., . . . Vattine, J. J. (2010). Validation of proposed diagnostic criteria (the "Budapest Criteria") for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain*, 150(2), 268-274. doi:10.1016/j.pain.2010.04.030
- Hasan, M., Whiteley, J., Bresnahan, R., MacIver, K., Sacco, P., Das, K., & Nurmikko, T. (2014). Somatosensory change and pain relief induced by repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with central poststroke pain. *Neuromodulation*, 17(8), 731-736; discussion 736. doi:10.1111/ner.12198

- Hassan-Zadeh, R., Lajevardi, L., Esfahani, A. R., & Kamali, M. (2009). Improvement of hand sensibility after selective temporary anaesthesia in combination with sensory re-education. *NeuroRehabilitation*, 24(4), 383-386. doi:10.3233/nre-2009-0493
- Hilz, M. J., Axelrod, F. B., Hermann, K., Haertl, U., Duetsch, M., & Neundorfer, B. (1998). Normative values of vibratory perception in 530 children, juveniles and adults aged 3-79 years. *J Neurol Sci*, 159(2), 219-225. doi:10.1016/s0022-510x(98)00177-4
- Hsu, H.-Y., Shieh, S.-J., Kuan, T.-S., Yang, H.-C., Su, F.-C., Chiu, H.-Y., & Kuo, L.-C. (2016). Manual Tactile Test Predicts Sensorimotor Control Capability of Hands for Patients With Peripheral Nerve Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 97(6), 983-990. doi:<https://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.01.008>
- Hudak, P. L., Amadio, P. C., & Bombardier, C. (1996). Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand) [corrected]. The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). *Am J Ind Med*, 29(6), 602-608. doi:10.1002/(sici)1097-0274(199606)29:6<602::Aid-ajim4>3.0.Co;2-I
- Hughes, R. A. (2002). Peripheral neuropathy. *Bmj*, 324(7335), 466-469. doi:10.1136/bmj.324.7335.466
- Imai, H., Tajima, T., & Natsuma, Y. (1989). Interpretation of cutaneous pressure threshold (Semmes-Weinstein monofilament measurement) following median nerve repair and sensory reeducation in the adult. *Microsurgery*, 10(2), 142-144. doi:10.1002/micr.1920100216
- Imai, H., Tajima, T., & Natsumi, Y. (1991). Successful reeducation of functional sensibility after median nerve repair at the wrist. *J Hand Surg Am*, 16(1), 60-65. doi:10.1016/s0363-5023(10)80014-0
- Jensen, T. S., Baron, R., Haanpaa, M., Kalso, E., Loeser, J. D., Rice, A. S., & Treede, R. D. (2011). A new definition of neuropathic pain. *Pain*, 152(10), 2204-2205. doi:10.1016/j.pain.2011.06.017
- Jerosch-Herold, C. (1992). clinical assessment recommendations.
- Jerosch-Herold, C. (2005). Assessment of sensibility after nerve injury and repair: a systematic review of evidence for validity, reliability and responsiveness of tests. *J Hand Surg Br*, 30(3), 252-264. doi:10.1016/j.jhsb.2004.12.006
- Jones, R. C., 3rd, Lawson, E., & Backonja, M. (2016). Managing Neuropathic Pain. *Med Clin North Am*, 100(1), 151-167. doi:10.1016/j.mcna.2015.08.009
- Jongen, J. L., Hans, G., Benzon, H. T., Huygen, F., & Hartrick, C. T. (2014). Neuropathic pain and pharmacological treatment. *Pain Pract*, 14(3), 283-295. doi:10.1111/papr.12085
- Katz, J., & Melzack, R. (2011). The McGill Pain Questionnaire: Development, psychometric properties, and usefulness of the long form, short form, and short form-2. *Handbook of Pain Assessment*, 45-66.
- Kumar, K., Taylor, R. S., Jacques, L., Eldabe, S., Meglio, M., Molet, J., . . . North, R. B. (2007). Spinal cord stimulation versus conventional medical management for neuropathic pain: a multicentre randomised controlled trial in patients with failed back surgery syndrome. *Pain*, 132(1-2), 179-188. doi:10.1016/j.pain.2007.07.028
- Lange-Maia, B. S., Newman, A. B., Jakicic, J. M., Cauley, J. A., Boudreau, R. M., Schwartz, A. V., . . . Strotmeyer, E. S. (2017). Relationship between sensorimotor peripheral nerve function



- and indicators of cardiovascular autonomic function in older adults from the Health, Aging and Body Composition Study. *Exp Gerontol*, 96, 38-45. doi:10.1016/j.exger.2017.04.007
- Latinovic, R., Gulliford, M. C., & Hughes, R. A. C. (2006). Incidence of common compressive neuropathies in primary care. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 77(2), 263-265. doi:10.1136/jnnp.2005.066696
- Lazaro, C., Caseras, X., Whizar-Lugo, V. M., Wenk, R., Baldiaceda, F., Bernal, R., . . . Banos, J. E. (2001). Psychometric properties of a Spanish version of the McGill Pain Questionnaire in several Spanish-speaking countries. *Clin J Pain*, 17(4), 365-374.
- Lefaucheur, J.-P., Drouot, X., Cunin, P., Bruckert, R., Lepetit, H., Créange, A., . . . Nguyen, J.-P. (2009). Motor cortex stimulation for the treatment of refractory peripheral neuropathic pain. *Brain*, 132(6), 1463-1471. doi:10.1093/brain/awp035
- Lewis, J. S., Coales, K., Hall, J., & McCabe, C. S. (2011). 'Now you see it, now you do not': sensory-motor re-education in complex regional pain syndrome. *Hand Therapy*, 16(2), 29-38. doi:10.1258/ht.2011.011005
- Lovejoy, T. I., Turk, D. C., & Morasco, B. J. (2012). Evaluation of the psychometric properties of the revised short-form McGill Pain Questionnaire. *J Pain*, 13(12), 1250-1257. doi:10.1016/j.jpain.2012.09.011
- Lundborg, G. (2000). BRAIN PLASTICITY AND HAND SURGERY: AN OVERVIEW. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume*, 25(3), 242-252. doi:<https://doi.org/10.1054/jhsb.1999.0339>
- Lynch, M. E., Clark, A. J., & Sawynok, J. (2003). A pilot study examining topical amitriptyline, ketamine, and a combination of both in the treatment of neuropathic pain. *Clin J Pain*, 19(5), 323-328. doi:10.1097/00002508-200309000-00007
- Mackinnon, S. E., & Dellon. (1988). *Surgery of the peripheral nerve*.
- Maiani, G., & Sanavio, E. (1985). Semantics of pain in Italy: the Italian version of the McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 22(4), 399-405.
- Majedi, H., Dehghani, S. S., Soleyman-Jahi, S., Emami Meibodi, S. A., Mireskandari, S. M., Hajiaghababaei, M., . . . Cleeland, C. S. (2017). Validation of the Persian Version of the Brief Pain Inventory (BPI-P) in Chronic Pain Patients. *J Pain Symptom Manage*, 54(1), 132-138.e132. doi:10.1016/j.jpainsymman.2017.02.017
- Malenfant, A., Forget, R., Amsel, R., Papillon, J., Frigon, J. Y., & Choiniere, M. (1998). Tactile, thermal and pain sensibility in burned patients with and without chronic pain and paresthesia problems. *Pain*, 77(3), 241-251. doi:10.1016/s0304-3959(98)00096-7
- Marinus, J., Moseley, G. L., Birklein, F., Baron, R., Maihofner, C., Kingery, W. S., & van Hilten, J. J. (2011). Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol*, 10(7), 637-648. doi:10.1016/s1474-4422(11)70106-5
- Martyn, C. N., & Hughes, R. A. (1997). Epidemiology of peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 62(4), 310-318.
- Mathieson, S., Maher, C. G., Terwee, C. B., Folly de Campos, T., & Lin, C. W. (2015). Neuropathic pain screening questionnaires have limited measurement properties. A systematic review. *J Clin Epidemiol*, 68(8), 957-966. doi:10.1016/j.jclinepi.2015.03.010
- Mavrogenis, A. F., Spyridonos, S. G., Antonopoulos, D., Soucacos, P. N., & Papagelopoulos, P. J. (2009). Effect of sensory re-education after low median nerve complete transection and repair. *J Hand Surg Am*, 34(7), 1210-1215. doi:10.1016/j.jhsa.2009.04.014

- Melzack, R. (1975). The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*, 1(3), 277-299. doi:10.1016/0304-3959(75)90044-5
- Melzack, R. (2005). The McGill pain questionnaire: from description to measurement. *Anesthesiology*, 103(1), 199-202. doi:10.1097/00000542-200507000-00028
- Melzack, R., & Perry, C. (1975). Self-regulation of pain: the use of alpha-feedback and hypnotic training for the control of chronic pain. *Exp Neurol*, 46(3), 452-469. doi:10.1016/0014-4886(75)90119-3
- Menck, J. Y., Requejo, S. M., & Kulig, K. (2000). Thoracic spine dysfunction in upper extremity complex regional pain syndrome type I. *J Orthop Sports Phys Ther*, 30(7), 401-409. doi:10.2519/jospt.2000.30.7.401
- Menezes Costa Lda, C., Maher, C. G., McAuley, J. H., & Costa, L. O. (2009). Systematic review of cross-cultural adaptations of McGill Pain Questionnaire reveals a paucity of clinimetric testing. *J Clin Epidemiol*, 62(9), 934-943. doi:10.1016/j.jclinepi.2009.03.019
- Menorca, R. M., Fussell, T. S., & Elfar, J. C. (2013). Nerve physiology: mechanisms of injury and recovery. *Hand Clin*, 29(3), 317-330. doi:10.1016/j.hcl.2013.04.002
- Merskey, H., & Bogduk, N. (2012). classification of chronic pain.
- Miller, L. K., Chester, R., & Jerosch-Herold, C. (2012). Effects of sensory reeducation programs on functional hand sensibility after median and ulnar repair: a systematic review. *J Hand Ther*, 25(3), 297-306; quiz 307. doi:10.1016/j.jht.2012.04.001
- Moreau, N., Dieb, W., Descroix, V., Svensson, P., Ernberg, M., & Boucher, Y. (2017). Topical Review: Potential Use of Botulinum Toxin in the Management of Painful Posttraumatic Trigeminal Neuropathy. *J Oral Facial Pain Headache*, 31(1), 7-18. doi:10.11607/ofph.1753
- Nedelec, B., Calva, V., Chouinard, A., Couture, M. A., Godbout, E., de Oliveira, A., & LaSalle, L. (2016). Somatosensory Rehabilitation for Neuropathic Pain in Burn Survivors: A Case Series. *J Burn Care Res*, 37(1), e37-46. doi:10.1097/bcr.0000000000000321
- Novak, C. B., Anastakis, D. J., Beaton, D. E., Mackinnon, S. E., & Katz, J. (2010). Relationships among pain disability, pain intensity, illness intrusiveness, and upper extremity disability in patients with traumatic peripheral nerve injury. *J Hand Surg Am*, 35(10), 1633-1639. doi:10.1016/j.jhsa.2010.07.018
- Novak, C. B., Kelly, L., & Mackinnon, S. E. (1992). Sensory recovery after median nerve grafting. *J Hand Surg Am*, 17(1), 59-68. doi:10.1016/0363-5023(92)90114-5
- Novak, C. B., Mackinnon, S. E., & Kelly, L. (1993). Correlation of two-point discrimination and hand function following median nerve injury. *Ann Plast Surg*, 31(6), 495-498.
- Novak, C. B., Mackinnon, S. E., Williams, J. I., & Kelly, L. (1993). Establishment of reliability in the evaluation of hand sensibility. *Plast Reconstr Surg*, 92(2), 311-322. doi:10.1097/00006534-199308000-00017
- Novak, C. B., & von der Heyde, R. L. (2013). Evidence and techniques in rehabilitation following nerve injuries. *Hand Clin*, 29(3), 383-392. doi:10.1016/j.hcl.2013.04.012
- Ntani, G., Palmer, K. T., Linaker, C., Harris, E. C., Van der Star, R., Cooper, C., & Coggon, D. (2013). Symptoms, signs and nerve conduction velocities in patients with suspected carpal tunnel syndrome. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 14(1), 242. doi:10.1186/1471-2474-14-242
- O'Connor, A. B., & Dworkin, R. H. (2009). Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med*, 122(10 Suppl), S22-32. doi:10.1016/j.amjmed.2009.04.007

- Oud, T., Beelen, A., Eijffinger, E., & Nollet, F. (2007). Sensory re-education after nerve injury of the upper limb: a systematic review. *Clin Rehabil*, 21(6), 483-494. doi:10.1177/0269215507074395
- Packham, T. L., Spicher, C. J., MacDermid, J. C., & Buckley, N. D. (2019). Allodynography: Reliability of a New Procedure for Objective Clinical Examination of Static Mechanical Allodynia. *Pain Med*. doi:10.1093/pm/pnz045
- Packham, T. L., Spicher, C. J., MacDermid, J. C., Michlovitz, S., & Buckley, D. N. (2018). Somatosensory rehabilitation for allodynia in complex regional pain syndrome of the upper limb: A retrospective cohort study. *J Hand Ther*, 31(1), 10-19. doi:10.1016/j.jht.2017.02.007
- Paisley, P., & Serpell, M. (2016). Tailor treatment to the patient with neuropathic pain. *Practitioner*, 260(1796), 11-15.
- Palmer, B. A., & Hughes, T. B. (2010). Cubital Tunnel Syndrome. *The Journal of Hand Surgery*, 35(1), 153-163. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2009.11.004>
- Parry, C. B. (1980). Sensory rehabilitation of the hand. *Aust N Z J Surg*, 50(3), 224-227. doi:10.1111/j.1445-2197.1980.tb04106.x
- Parry, C. B., & Salter, M. (1976). Sensory re-education after median nerve lesions. *Hand*, 8(3), 250-257. doi:10.1016/0072-968x(76)90010-3
- Poulin, V., & Desrosiers, J. (2010). [Validation of the French translation of the Impact on Participation and Autonomy questionnaire (IPAQ)]. *Can J Occup Ther*, 77(3), 159-166. doi:10.2182/cjot.2010.77.3.5
- Quintal, I., Poire-Hamel, L., Bourbonnais, D., & Dyer, J. O. (2018). Management of long-term complex regional pain syndrome with allodynia: A case report. *J Hand Ther*, 31(2), 255-264. doi:10.1016/j.jht.2018.01.012
- Raputova, J., Srotova, I., Vlckova, E., Sommer, C., Uceyler, N., Birklein, F., . . . Bednarik, J. (2017). Sensory phenotype and risk factors for painful diabetic neuropathy: a cross-sectional observational study. *Pain*, 158(12), 2340-2353. doi:10.1097/j.pain.0000000000001034
- Rigoard, P., Buffenoir, K., Wager, M., Bauche, S., Giot, J. P., Robert, R., & Lapierre, F. (2009). [Anatomy and physiology of the peripheral nerve]. *Neurochirurgie*, 55 Suppl 1, S3-12. doi:10.1016/j.neuchi.2008.03.009
- Robinson, L. R. (2000). Traumatic injury to peripheral nerves. *Muscle Nerve*, 23(6), 863-873. doi:10.1002/(sici)1097-4598(200006)23:6<863::aid-mus4>3.0.co;2-0
- Roche, P. A., Klestov, A. C., & Heim, H. M. (2003). Description of stable pain in rheumatoid arthritis: a 6 year study. *J Rheumatol*, 30(8), 1733-1738.
- Rosberg, H. E., Carlsson, K. S., Hojgard, S., Lindgren, B., Lundborg, G., & Dahlin, L. B. (2005). Injury to the human median and ulnar nerves in the forearm--analysis of costs for treatment and rehabilitation of 69 patients in southern Sweden. *J Hand Surg Br*, 30(1), 35-39. doi:10.1016/j.jhsb.2004.09.003
- Rosen, B., Bjorkman, A., & Lundborg, G. (2006). Improved sensory relearning after nerve repair induced by selective temporary anaesthesia - a new concept in hand rehabilitation. *J Hand Surg Br*, 31(2), 126-132. doi:10.1016/j.jhsb.2005.10.017
- Rosen, B., Dahlin, L. B., & Lundborg, G. (2000). Assessment of functional outcome after nerve repair in a longitudinal cohort. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*, 34(1), 71-78. doi:10.1080/02844310050160204

- Rosen, B., & Lundborg, G. (2007). Enhanced sensory recovery after median nerve repair using cortical audio-tactile interaction. A randomised multicentre study. *J Hand Surg Eur Vol*, 32(1), 31-37. doi:10.1016/j.jhsb.2006.08.019
- RosÉN, B., & Lundborg, G. (2001). THE LONG TERM RECOVERY CURVE IN ADULTS AFTER MEDIAN OR ULNAR NERVE REPAIR: A REFERENCE INTERVAL. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume*, 26(3), 196-200. doi:<https://doi.org/10.1054/jhsb.2001.0567>
- Rosén, B., & Lundborg, G. (2004). Sensory Re-Education after Nerve Repair: Aspects of Timing. [Wiederherstellung der Sensibilität und Nervenrekonstruktion: zeitliche Aspekte]. *Handchir Mikrochir plast Chir*, 37(01), 8-12. doi:10.1055/s-2004-815808
- Schaefer, M., Rothemund, Y., Heinze, H.-J., & Rotte, M. (2004). Short-term plasticity of the primary somatosensory cortex during tool use. *Neuroreport*, 15(8), 1293-1297. doi:10.1097/01.wnr.0000129573.36301.db
- Schmidt-Wilcke, T., Wulms, N., Heba, S., Pleger, B., Puts, N. A., Glaubitz, B., . . . Dinse, H. R. (2018). Structural changes in brain morphology induced by brief periods of repetitive sensory stimulation. *Neuroimage*, 165, 148-157. doi:10.1016/j.neuroimage.2017.10.016
- Seddon, H. (1965). NERVE INJURIES. *Med Bull (Ann Arbor)*, 31, 4-10.
- Seddon, H. J. (1942). A Classification of Nerve Injuries. *Br Med J*, 2(4260), 237-239. doi:10.1136/bmj.2.4260.237
- Spicher, C. (2003). *Manuel de rééducation sensitive du corps humain: des troubles de base de la sensibilité cutanée aux complications douloureuses: syndrome loco-régional douloureux complexe, allodynie mécanique, névralgie, lors de lésions neurologiques périphériques & cérébrales*: Médecine [et] Hygiène.
- Spicher, C., Buchet, N., ), J. F., Quintal, I., & Sprumont, P. (2017). *Atlas des territoires cutanés pour le diagnostic des douleurs neuropathiques*: Sauramps Médical.
- Spicher, C., & Clément-Favre, S. (2008). Chronic neuropathic pain decreases through somatosensory rehabilitation. *RAE: Recueil Annuel francophone belge d'Ergothérapie*, 1, 25-37.
- Spicher, C., Desfoux, N., & Sprumont, P. (2013). *Atlas des territoires cutanés du corps humain: esthésiologie de 240 branches*: Sauramps médical.
- Spicher, C., & Kohut, G. (1996). Rapid relief of a painful, long-standing posttraumatic digital neuroma treated by transcutaneous vibratory stimulation (TVS). *J Hand Ther*, 9(1), 47-51.
- Spicher, C., & Kohut, G. (1997). [A significant increase in superficial sensation, a number of years after a peripheral neurologic lesion, using transcutaneous vibratory stimulation]. *Ann Chir Main Memb Super*, 16(2), 124-129.
- Spicher, C., Kohut, G., & Miauton, J. (1999). At which stage of sensory recovery can a tingling sign be expected? a review and proposal for standardization and grading. *J Hand Ther*, 12(4), 298-308.
- Spicher, C., & Quintal, I. (2013). *La méthode de rééducation sensitive de la douleur: des troubles de base aux complications des troubles de la sensibilité cutanée lors de lésions neurologiques périphériques & cérébrales*: Sauramps médical.
- Spicher, C., & Quintal, I. (2015). *Livre rééducation sensitive des douleurs neuropathiques*.
- Spicher, C. J., Mathis, F., Degrange, B., Freund, P., & Rouiller, E. M. (2008). Static mechanical allodynia (SMA) is a paradoxical painful hypo-aesthesia: observations derived from

- neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation. *Somatosens Mot Res*, 25(1), 77-92. doi:10.1080/08990220801942748
- Stein, C., & Mendl, G. (1988). The German counterpart to McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 32(2), 251-255.
- Sunderland, S. (1951). A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain*, 74(4), 491-516. doi:10.1093/brain/74.4.491
- Taylor, C. A., Braza, D., Rice, J. B., & Dillingham, T. (2008). The incidence of peripheral nerve injury in extremity trauma. *Am J Phys Med Rehabil*, 87(5), 381-385. doi:10.1097/PHM.0b013e31815e6370
- Toth, C., Lander, J., & Wiebe, S. (2009). The prevalence and impact of chronic pain with neuropathic pain symptoms in the general population. *Pain Med*, 10(5), 918-929. doi:10.1111/j.1526-4637.2009.00655.x
- Treede, R. D., Rief, W., Barke, A., Aziz, Q., Bennett, M. I., Benoliel, R., . . . Wang, S. J. (2019). Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*, 160(1), 19-27. doi:10.1097/j.pain.0000000000001384
- Truini, A., Garcia-Larrea, L., & Cruccu, G. (2013). Reappraising neuropathic pain in humans--how symptoms help disclose mechanisms. *Nat Rev Neurol*, 9(10), 572-582. doi:10.1038/nrneurol.2013.180
- Turk, D. C., Rudy, T. E., & Salovey, P. (1985). The McGill Pain Questionnaire reconsidered: confirming the factor structure and examining appropriate uses. *Pain*, 21(4), 385-397. doi:10.1016/0304-3959(85)90167-8
- Vaillancourt, M., Chia, P., Sarji, S., Nguyen, J., Hoftman, N., Ruffenach, G., . . . Umar, S. (2017). Autonomic nervous system involvement in pulmonary arterial hypertension. *Respir Res*, 18(1), 201. doi:10.1186/s12931-017-0679-6
- van Hecke, O., Austin, S. K., Khan, R. A., Smith, B. H., & Torrance, N. (2014). Neuropathic pain in the general population: a systematic review of epidemiological studies. *Pain*, 155(4), 654-662. doi:10.1016/j.pain.2013.11.013
- van Til, J. A., Drossaert, C. H., Punter, R. A., & Ijzerman, M. J. (2010). The potential for shared decision-making and decision aids in rehabilitation medicine. *J Rehabil Med*, 42(6), 598-604. doi:10.2340/16501977-0549
- Voerman, V. F., van Egmond, J., & Crul, B. J. (1999). Normal values for sensory thresholds in the cervical dermatomes: a critical note on the use of Semmes-Weinstein monofilaments. *Am J Phys Med Rehabil*, 78(1), 24-29. doi:10.1097/00002060-199901000-00007
- Vollert, J., Mainka, T., Baron, R., Enax-Krumova, E. K., Hulleman, P., Maier, C., . . . Treede, R. D. (2015). Quality assurance for Quantitative Sensory Testing laboratories: development and validation of an automated evaluation tool for the analysis of declared healthy samples. *Pain*, 156(12), 2423-2430. doi:10.1097/j.pain.0000000000000300
- Ware, J. E., Jr., & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*, 30(6), 473-483.
- Wei, F. C., & Ma, H. S. (1995). Delayed sensory reeducation after toe-to-hand transfer. *Microsurgery*, 16(8), 583-585. doi:10.1002/micr.1920160814

- Wetering, E. J., Lemmens, K. M., Nieboer, A. P., & Huijsman, R. (2010). Cognitive and behavioral interventions for the management of chronic neuropathic pain in adults--a systematic review. *Eur J Pain*, *14*(7), 670-681. doi:10.1016/j.ejpain.2009.11.010
- Williams, A. C., Eccleston, C., & Morley, S. (2012). Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, *11*, Cd007407. doi:10.1002/14651858.CD007407.pub3

